

**ARCHIVES**  
**D'OPHTALMOLOGIE**

---

Paris. — A. PARENT, A DAVY, successeur, imp. de la Faculté de médecine,  
52, rue Madame et rue Monsieur-le-Prince, 14.

---

# ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

PUBLIÉES PAR

**F. PANAS**

Professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de Paris, etc.

**E. LANDOLT**

Chirurgien-Oculiste consultant de l'Institution nationale des Jeunes-Aveugles, etc.

**A. GAYET**

Professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de Lyon, etc., etc.

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : **D<sup>r</sup> F. DE LAPERSONNE**

Chef de clinique ophtalmologique à la Faculté de Paris.

---

## TOME QUATRIÈME

Avec 34 figures intercalées dans le texte et 3 planches

---

PARIS

ADRIEN DELAHAYE ET E. LECROSNIER, ÉDITEURS

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

—  
1884

12



# ARCHIVES

## D'OPHTALMOLOGIE

---

L'ÉTAT ACTUEL

DE LA

QUESTION DE LA MYOPIE

PAR

Le Dr LANDOLT.

La myopie est un des sujets les plus étudiés et les plus discutés de l'ophtalmologie. La bibliographie en est immense. J'en sais quelque chose, moi qui viens de parcourir ce labyrinthe d'opinions émises, de faits constatés et contestés, de pages, de dissertations, de volumes écrits. Aussi dois-je avant tout au lecteur qui ne se sent pas découragé d'avance par le titre de cet article, un mot d'excuse, ou au moins d'explication, d'oser grandir encore le nombre de ces travaux, sans pouvoir donner la solution du problème.

En m'attaquant à ce sujet rebattu et rebutant, mon désir a été de m'arrêter au milieu de ce flot toujours montant de publications, de me rendre compte où nous en sommes, de chercher un lien commun entre une foule d'observations et d'opinions diverses, d'examiner les théories à la lumière des faits rapportés, d'établir, si possible, le sens dans lequel il conviendrait de diriger les recherches pour arriver au but. Ce but semble éloigné encore, et on ne s'en rapprochera pas plus vite en augmentant seulement le bagage des faits.

Avant d'entrer en matière je demanderai cependant encore la permission de limiter mon sujet. La myopie n'est en réalité qu'un *symptôme* résultant de la disproportion entre la longueur

de l'œil et la distance focale de son système dioptrique. Il y a myopie chaque fois que la première dépasse la dernière, que le foyer de l'appareil optique se trouve en avant de la rétine. Ce symptôme peut être dû aux causes les plus variées. Il n'est pas dans notre intention de les énumérer toutes. Nous ne parlerons pas, par exemple, de la myopie, pour ainsi dire accidentelle, due à la subluxation du cristallin, ou au diabète ou à une kératectasie quelconque, etc. Nous admettons d'autre part, comme on sait, une myopie pour ainsi dire normale, qui se rencontre dans des yeux absolument normaux. Nous aurons l'occasion d'en parler, mais ce ne sera pas elle qui fera le principal sujet de nos recherches. Les yeux qui présentent cette forme de myopie étant parfaitement sains ne sauraient donner lieu à plus de préoccupations que l'hypermétropie (1).

En effet on pourrait demander : Pourquoi existe-t-il toujours une question de la myopie et jamais une question de l'hypermétropie ? Est-ce que cette dernière anomalie de la réfraction ne contiendrait plus aucune énigme pour nous ? Est-ce que tout y serait clair et connu ? — Certainement non, mais les problèmes que soulève l'hypermétropie, de même que la myopie normale, ne réclament pas une solution aussi urgente que ceux que présente la forme de myopie dont nous allons parler. Nous corrigeons le défaut de la réfraction, nous venons en aide aux muscles également au moyen de verres de lunettes, et, dans la grande majorité des cas, le malade étant satisfait, nous pouvons, sans trop de scrupules, diriger notre attention vers des questions plus pressantes. Parmi ces dernières se trouve celle de la myopie qui nous occupe et qui tient en haleine les médecins depuis de longues années. Elle réclame une solution prompte et complète, parce que cette forme de myopie s'attaque à des yeux d'apparence primitivement normale et s'accompagne des phénomènes les plus alarmants. Sa tendance invincible à augmenter au moins pendant un certain âge, sinon pendant toute la vie, est rendue plus inquiétante encore par d'autres troubles multiples dans le fonctionnement de l'organe.

C'est pour cela que l'anatomie et la physiologie, la patho-

---

(1) Landolt. La myopie, *Revue internationale des sciences*, 1879. — On myopia. *R. London Ophth. Hosp. Rep.*, déc. 1879.

logie générale et spéciale ont été mises en œuvre dans le but de rechercher les causes du mal et les moyens d'y remédier. C'est cette myopie qu'on a attaquée avec le scalpel, le microscope, l'ophthalmoscope et l'ophthalmomètre. C'est à cause d'elle que, depuis les Esquimaux jusqu'aux Patagons, tous les hôtes que nous avons si gracieusement reçus dans nos jardins zoologiques ont passé un examen visuel, que les crochets de Snellen et l'instrument de Helmholtz ont été portés aux quatre coins du monde, que nous sommes remontés jusqu'à l'origine de l'individu, jusqu'à celle de la race. C'est pour elle enfin que nous avons interrogé les mystères de la tératologie et l'oracle si fallacieux de la statistique.

Et nous sommes toujours sans réponse, au moins sans réponse satisfaisante. Cela tiendrait-il un peu à la façon de poser la question ? C'est possible. Voyons en tout cas ce que nous savons, et nous serons peut-être à même de nous rendre mieux compte de ce que nous devrions apprendre pour arriver à connaître enfin le tout.

La myopie qui nous occupe et qu'on peut appeler *progressive, maligne, pernicieuse*, est due à l'amplification du globe oculaire quelquefois dans toutes ses dimensions et, quelquefois exclusivement dans son diamètre antéro-postérieur.

La courbure de la cornée s'est montrée tout à fait étrangère aux phénomènes caractéristiques pour cette catégorie de myopie. La forme du cristallin n'y joue qu'un rôle secondaire. L'acte de l'accommodation, qui peut augmenter, en même temps que la courbure, la force réfringente de cet organe, est certainement très important à considérer dans l'étude du développement de la myopie ; mais le cristallin ne saurait être mis en rapport direct avec les altérations qui constituent le caractère perniciosus de la myopie ; il n'en est certainement pas la cause. L'indice de réfraction des milieux dioptriques semble trop constant à l'époque où la myopie en question se développe pour pouvoir être invoqué comme cause de sa production.

Si ce n'est ni la cornée, ni le cristallin, ni l'indice de réfraction, ce doit donc être la longueur de l'œil qui varie, comme nous venons de le dire. Nous en avons cependant, outre ces preuves négatives, certaines preuves positives. Dans les

degrés les plus élevés de la myopie, l'augmentation de volume et l'allongement pathologique du globe oculaire sautent aux yeux. Les mensurations directes, et surtout les déterminations ophthalmométriques et ophthalmoscopiques avant et après l'extraction du cristallin, ne laissent aucun doute sur cette cause de l'amétropie. Dans les degrés faibles, par contre, les mensurations directes n'ont pas encore fourni des preuves bien concluantes. Les mesures en question sont extrêmement difficiles à prendre pendant la vie. Les dimensions d'yeux dont la réfraction aurait été bien exactement déterminée au préalable n'ont pas encore été suffisamment établies après la mort. De plus, il y a tant de variations possibles dans les dimensions de l'œil emmétrope que, sans connaître la puissance individuelle de l'appareil optique, il est souvent impossible de dire, d'après la longueur seule de l'œil, s'il a été myope ou non, et, sans la connaissance de sa structure anatomique, si l'excès de sa longueur peut être considéré comme pathologique ou accidentel (1).

Dans les degrés faibles et moyens de la myopie, c'est l'ophthalmoscope qui nous fait présumer que l'amétropie est produite par un allongement de l'œil. On constate souvent une différence de réfraction assez sensible entre le bord nasal et le bord temporal de la papille et la macula, différence qui n'est attribuable qu'à une augmentation graduelle de la distance qui sépare ces points du système dioptrique. La papille du nerf optique est donc, dans ce cas, placée obliquement par rapport à ce système. Elle aurait subi une rotation autour de son axe vertical, qui la fait regarder vers le pôle postérieur de l'œil. Cette obliquité de la papille se manifeste d'ailleurs directement par la forme de celle-ci. Elle est allongée dans le sens de l'axe supposé de rotation, c'est-à-dire dans la verticale, raccourcie dans le diamètre horizontal (2).

---

(1) Comparez entre autres : Donders, *Anomalies of Acc. and Refr.*, p. 352; Mauthner, *Die optischen Fehler des Auges*, p. 420; et Landolt, *La réfraction et l'accommodation de l'œil dans de Wecker et Landolt. Traité complet*, etc., p. 104-114.

(2) Il y a des cas rares où ce changement de direction de la papille a lieu dans un autre sens, par exemple autour d'un axe oblique, ou même horizontal. La différence du niveau des parties intéressées et l'apparence ophthalmoscopique du nerf, sont alors conformes à cette rotation. La papille serait par exemple raccourcie obliquement, dans le premier cas, verticalement dans le dernier.

Tout cela prouve que la myopie qui nous occupe est due à un excès de longueur et, par conséquent, son accroissement à l'allongement progressif du globe oculaire. Nous dirons donc, comme Boerhaave l'a dit déjà en 1746 : *Nimia longitudo oculi myopiam facit*.

C'est là l'opinion généralement admise et qui nous semble tout à fait justifiée. Notre question principale est donc celle-ci : Comment se produit cet allongement pathologique de l'œil ?

Avant d'entrer dans les hypothèses nombreuses qu'on a formulées pour y répondre, continuons à nous rappeler *grosso modo*, ce que les recherches de toute espèce nous ont révélé d'incontestable sur l'état de ces yeux myopes.

Au début, le nerf optique se montre souvent congestionné (1).

Dans la grande majorité des cas (2), il est flanqué du côté temporal d'un croissant (3) clair ou tout à fait blanc, d'un diamètre variable.

En même temps, l'entrée des vaisseaux du nerf *semble* rapprochée du bord opposé de la papille. Mais ce phénomène n'est qu'apparent, comme l'ont très bien prouvé MM. de Jæger (4), Mauthner (5), dernièrement encore M. Weiss (6), sous la direc-

(1) Schiess. *Therapie der Myopie*. Bâle, 1872 ; Bergmeister, *Arch. f. Ophth.*, XX, 2. p. 93, 1874, et autres.

(2) Loring (Are progressive Myopia and conus due to hereditary predisposition, etc. *Transact. of the internat. med. congress. Philadelphia*, 1876) trouve le croissant dans 20,5 0/0 d'yeux myopes (3,33 0/0 des E ; 3,49 0/0 des H) ; Cohn (Untersuchungen, etc., p. 61) dans 20 0/0 ; Conrad (Die Refraction von 3036 Augen von Schulkindern, etc. Thèse Leipzig, 1875) dans 28,17 0/0 (3,41 0/0 des E ; 1,6 0/0 des H) ; Schnabel (Zur Lehre von den Ursachen des Myopie. *Arch. f. Ophth.*, XX, 2. p. 1) trouve, sur 135 croissants, 73 0/0 de myopes ; 13 0/0 d'H. ; 13 0/0 d'E. Suivant de Græfe (*Arch. f. Ophth.*, I, p. 394, 1854), le croissant se rencontrerait même dans 90 0/0 des myopes de degré élevé, et Donders dit que sa fréquence est telle que « Myopia and Staphyloma posticum have thus become nearly synonymous », *loc. cit.*, p. 354.

(3) Nous conserverons le nom de « croissant », qui correspond bien mieux à la forme de ce qu'il désigne, que le nom de conus des Viennois, dont nous n'avons jamais pu saisir la raison d'être. Il a, de plus, l'avantage de ne pas vouloir interpréter un phénomène sur la nature duquel les savants ne sont pas encore tous d'accord.

(4) De Jæger. Ueber die Einstellungen des dioptrischen Apparates des menschlichen Auges, p. 61. Vienne, 1861.

(5) Mauthner. *Loc. cit.*, p. 436.

(6) Weiss. Mittheilungen aus der ophthalmiatischen Klinik in Tübingen, p. 63-117, 1882.

tion de M. Nagel et le Duc Charles-Théodore (1); car, ce qu'on est tenté de considérer à l'ophthalmoscope comme le bord nasal de la papille n'est qu'un pli de la rétine, qui est comme attirée par-dessus le bord interne de la papille. L'observateur attentif découvre le contour réel du nerf sous cette rétine saillante à l'endroit normal, et complétant à peu près le cercle formé par le bord généralement pigmenté du croissant.

Dans les degrés plus élevés de la myopie, ces phénomènes sont bien plus marqués. L'hyperhémie peut s'accompagner d'exsudation (2). Le croissant augmente, de même que l'obliquité du nerf. Il s'y ajoute surtout des altérations notables dans les membranes pigmentées du fond de l'œil. C'est d'abord la couche de l'épithélium qui perd son pigment, ses noyaux et même ses cellules aux environs du nerf optique, mais surtout sur une étendue qui peut aller du pôle postérieur jusque vers l'équateur. Sur la macula apparaît une tache foncée, due à l'hyperplasie du pigment. Elle augmente en étendue et en intensité, des extravasations de sang s'y ajoutent. Finalement, elle peut s'éclaircir dans son centre, dans un stade d'atrophie, et ne laisse qu'un anneau noirâtre entourant quelques particules éparses de pigment (3).

Cette partie de l'œil s'ectasie de plus en plus, et forme le staphylôme postérieur (4). La choroïde, au niveau de cette ectasie, s'amincit, les vaisseaux de la chorio-capillaire s'atrophient, ceux du stroma, élargis par places au début et donnant lieu à des exsudations, deviennent de plus en plus étroits et peuvent même s'oblitérer tout à fait.

La sclérotique, surtout à l'endroit du staphylôme, se montre très mince, à tel point qu'elle devient transparente et que le

(1) Duc Charles-Théodore. Ueber einige anatom. Befunde bei der Myopie. Mittheilungen aus der K. Univ. Augenklinik in München, I, p. 233, 1882.

(2) Schiess. *Loc. cit.*; Schleich, Mittheilungen aus der ophth. Klinik in Tübingen, 1882; Weiss. Ein neuer ophthalmoscopischer Befund im myopischen Auge, etc. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilkd.*, p. 488, 1879, et Kuhnt. Ueber anatom. Veränderungen in kurzsichtigen Augen. *Berl. Klin. Wochenschrift*, p. 567, 1882.

(3) Voir Foerster, Metamorphopsie, 1862, et surtout : E. Lehmus (Horner), Die Erkrankung der Macula lutea bei progressiver Myopie. Thèse de Zurich, 1875.

(4) Scarpa. Trattato delle principali malattie degli occhi, t. II, p. 146, 1856.

contenu du globe est visible à travers elle, comme dans ces ectasies bosselées qu'on rencontre quelquefois dans la région ciliaire à la suite d'irido-cyclite chronique. Son tissu est altéré profondément dans sa structure; ses fibres comme écartées, distendues, tirillées.

Les altérations mentionnées des membranes de l'œil peuvent s'étendre bien en avant, vers l'équateur. Le muscle ciliaire même manifeste sa participation au processus morbide, au moins dans les cas prononcés. Il se montre comme allongé dans le sens de l'axe optique; ses fibres circulaires manquent ou ne sont que faiblement représentées. (1)

Le corps vitré est plus ou moins liquéfié, contient des éléments immigrés de la choroïde ou de la rétine; il se trouve quelquefois séparé de cette dernière, sur une assez grande étendue, au niveau du staphylôme. L'espace ainsi formé est traversé par des cloisons membraneuses, excessivement minces, perforées en partie, et remplies d'un liquide lymphoïde (2). Des cavités analogues se trouvent également dans d'autres parties du corps vitré et semblent en communication avec l'espace lymphatique que Schwalbe admet entre la limitante interne et la couche des fibres nerveuses de la rétine.

Le cristallin peut souffrir dans sa nutrition. Les pôles antérieur et postérieur s'épaississent, et le microscope révèle, sous une couche mince de fibres cristalliniennes, des globules ronds, qui semblent dus à la coagulation d'une masse homogène (3). Le ligament suspenseur même du cristallin, la zone de Zinn, semble atrophiée en partie.

Nous n'entrons pas plus avant dans l'anatomie pathologique de l'œil myope. Elle a fait le sujet de beaucoup de publications depuis la description classique qu'en a donnée Donders déjà en 1864 (4).

(1) Iwanoff. In Græfe u. Sæmisch. Handbuch der ges. Augenheilkunde, I, p. 271, et in de Wæcker et Landolt, Traité complet d'Ophth., III, p. 146. Weiss, *loc. cit.*, p. 73 et 101.

(2) Duc Charles, *Arch. f. Ophth.*, XXV, 3, p. 111, 1879. Leber, *Congrès de Heidelberg*. Compte rendu, p. 18, 1882. Weiss, *loc. cit.*

(3) Weiss, *Loc. cit.* Cette altération nous semble tout à fait identique à celle que nous avons constatée, décrite et dessinée dans un article sur la rétinite pigmentaire. (Landolt. *Arch. f. Ophth.*, XVIII, p. 35, 1872, et *Ann. d'Oc.*, 1872.)

(4) Donders. On the anomalies of Accommodation and Refraction, p. 367.



Ce que nous venons de rappeler suffira pour éveiller dans l'esprit du lecteur le souvenir de tout ce qu'il a lu et appris lui-même sur ce sujet. Mais il est un point sur lequel on nous permettra de nous étendre avec plus de détails, parce qu'il n'est encore pas assez connu, et semble cependant surtout fait pour éclairer la question qui nous occupe. C'est l'état du nerf optique et de ses connexions anatomiques dans l'œil myope.

Comme nous l'avons dit, c'est E. de Jæger qui avait observé que l'aspect ophtalmoscopique de la papille de l'œil myope, que nous venons d'esquisser, était dû surtout à une espèce de tiraillement que le nerf et la rétine avaient subi dans la direction du pôle postérieur. Mauthner donne une bonne description de l'aspect ophtalmoscopique et anatomique que présente la papille de l'œil myope. Nagel a tout particulièrement insisté sur ces phénomènes, et les recherches microscopiques entreprises à son instigation par M. Weiss n'ont pas seulement confirmé l'opinion de Jæger, mais elles lui donnent une importance toute particulière. Voici les faits tels qu'ils résultent de l'étude minutieuse de quatre yeux atteints de myopie faible et de myopie forte.

La portion intra-bulbaire du nerf optique n'a pas seulement pris une position oblique ; elle semble avoir été soumise à une traction qui l'aurait en partie séparée de sa gaine et l'aurait attirée ou repoussée vers la région postérieure de l'œil.

Le nerf optique, avant de s'épanouir pour former la rétine, a à traverser deux ouvertures, celle de la sclérotique et celle de la choroïde. L'aspect du fond de l'œil normal dénote une correspondance exacte de ces deux orifices. Dans l'œil myope, il n'en est plus ainsi. L'anneau choroïdien paraît avoir été déplacé, relativement à l'anneau sclérotical, en arrière et en dehors, et la papille présente sur sa coupe, une déformation caractéristique due à ce phénomène.

Si l'on examine, en effet, une coupe de la portion intra-bulbaire du nerf optique, on voit la limite interne de la choroïde, accentuée par la couleur foncée de l'épithélium pigmenté, dépasser le bord correspondant de l'anneau sclérotical d'une quantité notable. Toutes les couches de la choroïde sont représentées à ce niveau ; seulement elles s'amincissent progressivement et constituent une espèce de coin sur l'arête duquel



passent en s'incurvant les fibres nerveuses. Celles-ci présentent donc du côté nasal une double courbure. D'abord rectilignes, au moment où elles pénètrent dans l'ouverture sclérale, elles s'infléchissent en *dehors*, pour franchir la limite choroïdienne déplacée. Une fois ce point dépassé, elles s'incurvent à angle aigu pour aller former les couches antérieures de la partie interne de la rétine. Il en est tout autrement au côté *externe*. Ici, la limite choroïdienne se trouve plus éloignée des fibres que la limite sclérale. Les fibres nerveuses, qui, normalement, présentent une courbure très prononcée au moment où elles se distribuent dans la rétine, sont ici infléchies sous un angle obtus et semblent soumises à une traction qui tend à les redresser.

A quoi faut-il rattacher ces déformations? Au fait que la lame criblée, qui constitue le soutien de la papille, n'est pas composée seulement par les fibres sclérales, mais aussi par des travées issues des couches superficielles et profondes de la choroïde. Ces travées placent dans une dépendance étroite les deux organes, la papille et la choroïde, et font que cette membrane n'est, en réalité, pas interrompue dans sa continuité par le passage du nerf optique à travers son tissu, si bien que, si la choroïde éprouve un mouvement de glissement vers le pôle postérieur de l'œil, elle exécute ce mouvement dans sa totalité. L'orifice choroïdien entier se déplace et tend à entraîner la papille avec lui; mais celle-ci, fixée qu'elle est par ses connexions sclérales, ne cède qu'en partie; elle se laisse pénétrer plutôt par le bord interne tranchant de la choroïde. Sa résistance est telle qu'à son côté externe, on observe la rupture des travées choroïdiennes profondes concourant à la formation de la lame criblée.

Les mêmes altérations se produisent dans la myopie forte; il s'y joint seulement un élargissement de l'anneau choroïdien, dû à l'atrophie partielle de son contour externe.

C'est à cette traction exercée sur le nerf optique qu'est dû le décollement de sa gaine, fait observé déjà par Donders.

Ainsi s'expliquent à merveille les altérations ophtalmoscopiques qu'on observe dans l'œil myope. La limite pigmentée interne de l'anneau choroïdien a empiété sur la papille, de telle façon que les vaisseaux s'en trouvent plus rapprochés.

La coloration foncée de la choroïde laisse à peine apercevoir le contour interne réel de la papille; cependant la portion masquée de cette dernière transparait quelquefois à travers la choroïde sous la forme d'un croissant, dont la coloration moins foncée tranche faiblement sur le fond pigmenté du voisinage. Quant à la limite externe de la papille, elle est à nu derrière la rétine. Le rebord sclérotical, mis à découvert par le glissement de la choroïde, brille d'un éclat nacré dans une étendue plus ou moins grande, qui constitue le croissant blanc, rapporté si longtemps à un arrêt de développement, à un colobome, ou à l'atrophie ou l'arrachement de la choroïde.

Ces faits, si nettement observés et décrits, sont évidemment de la plus haute importance pour l'étiologie de la myopie. Ils ne constituent pas seulement une nouvelle preuve à l'appui de l'opinion qui cherche la cause de cette amétropie dans l'allongement pathologique de l'axe oculaire, mais ils indiquent d'une façon très claire comment cet allongement se produit.

Il est dû à une force qui agit surtout sur la région polaire postérieure de l'œil, qui pousse cette partie en arrière avec une vigueur assez grande pour distendre les membranes de l'œil, en entraînant le nerf optique, qui se place obliquement et se sépare de ses gaines.

Quelle est cette force? Ce ne saurait être que le contenu du globe oculaire, dont la pression s'exerce, dans certaines conditions que nous chercherons à définir, plus particulièrement sur le pôle postérieur de l'œil. Je ne vois ici au moins aucune autre possibilité.

On a voulu interpréter l'état particulier du nerf optique et de ses environs, notamment le croissant et le staphylôme, comme dû à une traction exercée par le muscle ciliaire pendant l'accommodation. C'est ce dernier qui aurait donné sa position oblique à la papille, et produirait l'atrophie de la choroïde en étirant cette membrane, le croissant, en l'arrachant du trou optique. Si l'atrophie de la choroïde et le croissant peuvent être considérés comme des résultats de la distension, cette dernière ne peut point être attribuée au muscle ciliaire, car, comme on l'a fait observer très justement, l'effet de cette traction devait se manifester du côté temporal,

près de la macula, où la choroïde est fixée à la sclérotique par les nerfs et vaisseaux qui la traversent (1), et du côté nasal, au bord *interne* de la papille. C'est à ces deux endroits que la choroïde devrait surtout souffrir ou céder.

De plus, il serait impossible de se rendre compte comment une traction agissant d'arrière en avant pourrait avoir pour effet l'ectasie du pôle postérieur ou même du globe tout entier.

Nous admettons donc que c'est le contenu du globe lui-même qui en produit l'ectasie. Mais ce contenu étant demi-liquide, la pression qu'il exerce doit se faire sentir également dans toutes les directions. Comment se fait-il que, dans notre cas, une partie spéciale de l'œil subirait plus que toutes les autres l'effet de cette tension du corps vitré? Il faut que cette partie offre moins de résistance, ou soit plus particulièrement exposée à l'effet de la pression intra-oculaire.

Les deux hypothèses ont été avancées.

La véritable membrane protectrice du globe, celle qui lui donne sa forme, est la sclérotique. C'est elle qui doit céder au cas où il se produit une ectasie partielle ou totale. Or, dans l'œil normal, cette membrane présente précisément son maximum d'épaisseur et de résistance à l'endroit où se forme le staphylôme de l'œil myope. Il s'agissait donc de trouver une cause qui pût diminuer la résistance de la sclérotique à cet endroit, à moins de se retrancher déjà ici derrière l'hypothèse d'une mollesse inexplicée, congénitale, quelquefois héréditaire.

On a cru d'abord à un *arrêt de développement*.

V. Ammon (2) avance que la sclérotique, pendant la première époque fœtale, présente en bas une ouverture, une fente pyriforme, dont la grosse extrémité se trouve près du nerf optique, tandis que la petite extrémité est dirigée en avant. A l'époque où cette fente se ferme, le globe exécuterait un mouvement de rotation de dedans en dehors, et conserverait

(1) Hensen et Voelckers trouvent qu'une aiguille plantée dans la choroïde au niveau de la macula, reste immobile pendant l'excitation du muscle ciliaire. La traction que celui-ci exerce sur la choroïde s'arrête donc au niveau de la macula. (*Archiv. f. Ophth.*, XIX, I, 1873.)

(2) V. Ammon. *Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. Arch. f. Ophth.*, IV, 1, p. 1, 1858.

pendant quelque temps encore, du côté externe de son pôle postérieur, une protubérance recouverte par la membrane encore mince qui ferme la fente scléroticale. C'est dans une occlusion incomplète de la fente d'Ammon qu'on a voulu voir le germe du staphylôme et de la myopie progressive.

L'assertion de V. Ammon a été confirmée par M. Rothholz (1). Cet auteur décrit un *funiculus scleroticæ*, découvert par Hannover (2) et se présentant comme un cordon filiforme s'implantant obliquement dans le pôle postérieur de l'œil, dans la région de la fosse centrale. L'extrémité antérieure ou interne s'attache à la choroïde. L'extrémité externe s'épanouit à la surface de la sclérotique. Ces deux extrémités sont élargies en forme de membranes, si bien que la sclérotique peut être amincie à cet endroit. Tout l'espace compris entre le nerf optique et la macula et même au delà peut présenter un sillon, et la sclérotique peut être ouverte sur toute l'étendue de la fente fétale. Quelquefois ce cordon contient les restes d'un vaisseau (Hannover).

M. Rothholz pensa, d'après les examens faits sur des yeux de pores, que la fente scléroticale est une fente analogue, mais non correspondante à la fente choroïdale et rétinienne. Elle correspond à l'endroit où le mésoderme qui formera le corps vitré pénètre dans l'œil. C'est le pédicule du corps vitré qui devient le funicule, et ce dernier pourrait donner la prédisposition à l'ectasie scléroticale, lorsqu'il n'est pas solidement fermé. Cette hypothèse a cependant rencontré de sérieuses objections, entre autres de la part de M. Loring ; et quelque savante qu'elle soit, elle demande encore à être confirmée par des recherches sur les yeux humains.

D'autres auteurs ont essayé de mettre en rapport le *colobome de la choroïde* avec le staphylôme postérieur. Mais cet essai d'explication n'est certainement pas très heureux. D'abord, ce qu'on appelle improprement colobome de la choroïde est, en réalité, un colobome de la couche épithéliale de la rétine, dû à la persistance de l'ouverture de la vésicule oculaire

---

(1) Rothholz, *Zur Ätiologie des Staphyloma posticum scleroticæ*. *Arch. f. Ophth.*, XXVII, 2, p. 45, 1881.

(2) Hannover. *Funiculus scleroticæ*. Copenhague, 1876.

secondaire (Schnabel) (1). Il n'intéresse donc la choroïde qu'indirectement et pas du tout la sclérotique.

De plus, il se trouve presque constamment dirigé en bas au-dessous d'une papille ovale dans le sens horizontal, tandis que le staphylôme, dans la très grande majorité des cas, se trouve du côté externe de la papille, qui forme un ovale vertical.

Enfin, le colobome est généralement séparé de la papille, tandis que le staphylôme prend son origine au bord de celle-ci, quand il ne l'entoure pas entièrement (2).

Certains auteurs se sont emparés du fait signalé par Donders (3) de la séparation de la gaine externe du nerf optique dans les cas de myopie élevée, et l'ont mis en avant pour expliquer l'ectasie du globe. Le manque de résistance de la sclérotique au pôle postérieur devait, suivant eux, être dû à ce détachement de la gaine externe, qui entraîne avec elle une partie assez épaisse de la sclérotique. L'espace intervaginal se trouve ainsi élargi, et la mince couche de la sclérotique qui le recouvre, n'offrant plus assez de résistance à la pression intra-oculaire, céderait et deviendrait staphylomateuse.

Ce qui parle contre cette hypothèse, c'est que la séparation des gaines du nerf optique s'opère généralement sur tout le pourtour de celui-ci, tandis que le staphylôme occupe essentiellement la région polaire, c'est-à-dire le côté externe du nerf. L'élargissement de l'espace intervaginal, quand même il serait plus marqué en dehors qu'en dedans, s'étend cependant rarement aussi loin que le staphylôme.

Enfin, en admettant le détachement de la gaine externe comme cause première de l'ectasie et non comme un fait secondaire, dû à l'extension du globe, qui l'explique tout naturellement, il fallait chercher un autre mode de production de ce phénomène.

---

(1) Schnabel. Zur Lehre von den Ursachen der Kurzsichtigkeit. *Arch. f. Ophth.*, XX, I, p. 1-70, 1874.

(2) Les colobomes dans la macula sont très rares. Nous n'avons pu trouver que quelques cas isolés rapportés par Streatfield. *R. London Ophth. Hosp. Rep.* p. 79, vol. II. Falco. *Klin. Monatsbl.*, p. 165, 1870. Reich, *ibid.*, p. 56. De Wecker. *Traité des maladies du fond de l'œil et Atlas ophthalmoscopique*, p. 207, 1870 et Swan. M. Burnett. *Arch. of Ophth.* déc. 1882.

(3) Donders. On the anomalies of Accommodation and Refraction, p. 376.

C'est de Hasner (1) qui s'en est surtout chargé. Il suppose que le nerf optique peut être trop court et qu'alors la convergence doit exercer une forte traction sur le bord externe de ce nerf. La conséquence en serait le détachement de la gaine externe du côté temporal, d'où le staphylôme.

M. Paulsen (2) émet une théorie analogue, et croit en avoir trouvé une preuve dans la fréquence du staphylôme inférieur, qu'il dit avoir constatée chez des marins. Ces derniers étant contraints par leur métier d'élever fréquemment le regard, seraient, par cela même, exposés à la rupture des gaines optiques au bord inférieur du nerf, opposé à la direction des yeux. Nous avouons que nous aurions préféré des preuves plus concluantes que celle-ci : par exemple des mensurations nombreuses du nerf optique chez des yeux de forme et de réfraction différentes.

L'hypothèse d'une traction exercée sur la gaine externe du nerf optique a été donnée sous une autre forme, par M. Emmert (3). Cet auteur se base sur des mensurations du crâne et des expériences faites avec un appareil qui permet de reproduire, sur un mannequin, les divers mouvements des yeux, avec des différences variables dans les dimensions des orbites. Il admet que, pendant la convergence, le tronc du nerf optique subit une pression de la part du muscle droit externe. Il est repoussé vers la ligne médiane, et la pression se communique à son extrémité intra-oculaire. Cette dernière éprouve, par cela même, une rotation autour de son axe vertical, de telle sorte que son bord temporal s'éloigne de la paroi bulbaire, tandis que le bord opposé est enfoncé dans l'intérieur du globe. Les membranes fixés au bord externe du nerf suivent celui-ci vers la ligne médiane, la gaine externe en premier lieu. Elle se détache de la gaine interne, et c'est ainsi que se produit l'élar-

---

(1) De Hasner. Ueber die Ätiologie des Langhaus. *Prager Vierteljahrsschrift*, vol. CXXI, p. 50, 1874.

(2) Paulsen. (O.) Die Entstehung des Staphyloma posticum choroideae. *Arch. f. Ophth.* XXVIII, 1, p. 139, 1882.

(3) Emmert. *Auge und Schnedel*, Berlin, 1880.

gisement triangulaire de l'espace intervaginal. L'œil normal serait plus exposé à cette traction que l'œil myope, si bien que l'allongement même de l'œil deviendrait la cause qui arrête les progrès de la myopie aussitôt que celui-ci a atteint la forme qui le soustrait à la pression exercée par le droit externe. La conformation du crâne, l'écartement des orbites et d'autres circonstances encore disposeraient les yeux à souffrir plus ou moins de cette pression musculaire.

En dernier lieu, c'est M. Dürr (1) qui a cherché la cause de la myopie dans la pression exercée par le droit externe et la traction que subirait le nerf optique pendant la convergence.

Tandis que les auteurs mentionnés cherchent l'explication du manque de résistance de la sclérotique dans des causes mécaniques, d'Arlt (2) l'a depuis longtemps attribuée principalement à un état pathologique, à l'*hyperhémie* de la partie postérieure de ces membranes. Là une stase veineuse serait produite par la pression qu'exercent sur les vaisseaux les muscles droits externe et oblique inférieur.

La haute compétence de l'auteur, qui n'a jamais émis une idée sans l'appuyer par des observations bien prises et l'avoir soumise à de mûres réflexions, et qui, comme personne, a étudié l'anatomie de la région dont il s'agit, donne à cette hypothèse la plus grande valeur. Il n'est cependant pas encore prouvé d'une façon certaine que les muscles mentionnés exercent une pression dans le sens que leur attribue M. Arlt, bien que, comme nous le verrons, leur coopération dans la production de certains cas de myopie semble plus que probable. En tous les cas nous rencontrons ici le grand maître sur le domaine de ceux qui admettent comme cause de la myopie une *sclérotico-choroïdite postérieure*.

Les opinions sur le mode de production de cette dernière diffèrent un peu. Le nombre des auteurs qui y voient la cause dominante de l'ectasie du globe et de toutes les manifestations de la myopie progressive, ce nombre est très grand. Déjà

---

(1) Dürr. Die Refraction von 414 Schülern nach Anwendung, von Homatropin. *Arch. f. Ophth.*, XXIX. I. p. 139.

(2) V. Arlt. Ueber die Ursachen u. die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Vienne, 1876.



Sichel (1), et surtout de Graefe (2), auquel est dû, si je ne me trompe, le nom de sclérotico-choroïdite postérieure, ont insisté sur la nature inflammatoire du processus.

MM. Horner (3), Bergmeister (4), Risley (5), Malling (6), Werth (7), nous-même (8), et bien d'autres considèrent la choroïde comme très importante dans l'étiologie du développement de la myopie.

Cette opinion a cependant aussi rencontré de nombreux adversaires.

De Jaeger (9), Schnabel (10), Emmert (11) et autres contestent le caractère inflammatoire aux altérations du fond de l'œil myope, et y voient seulement une atrophie par distension (Dehnungsatrophie).

Donders (12), et Schweigger (13) insistent également sur le caractère atrophique des lésions de la choroïde, tout en admettant que des altérations inflammatoires intercurrentes puissent aussi mêler leurs symptômes au tableau clinique.

Mauthner (14) considère l'affection de la choroïde chez les myopes comme étant de nature inflammatoire, mais elle serait secondaire et non primitive. Suivant M. Kuhnt (15), les altérations de la choroïde qu'on rencontre dans l'œil myope seraient

(1) Sichel. *Iconographie ophthalm.*, déc. 1832.

(2) De Graefe. Zwei Sectionsbefunde bei Sclerotico-choroïditis posterior, etc. *Arch. f. Ophth.*, I, 1, p. 390, 1854.

(3) Horner; in Lehman. Die Erkrankung der Macula lutea. Thèse de Zurich, 1875.

(4) Bergmeister. Beiträge zur Beurtheilung der Aderhautentzündung, etc. *Arch. f. Ophth.*, XX, 2, p. 93, 1874.

(5) Risley. Weak eyes in the public schools of Philadelphia. *Philad. med. Times*, p. 673, 1881.

(6) Malling. Die mechanischen Momente bei der Entstehung von Myopie. Thèse de Kiel, 1874.

(7) Werth. Ein Beitrag zur Lehre von der Myopie. Thèse de Kiel, 1874.

(8) Landolt. *Loc. cit.*, p. 6 et p. 8.

(9) De Jaeger. Ueber die Einstellungen des dioptr. Apparates des menschlichen Auges.

(10) Schnabel. Zur Lehre von den Ursachen der Myopie. *Arch. f. Ophth.*, XX, 2, p. 48, 1874.

(11) Emmert. *Auge und Schaedel*, etc. Berlin, 1880.

(12) Donders. *Loc. cit.*, p. 376.

(13) Schweigger. *Arch. f. Ophth.*, IX, 1, p. 192, 1863.

(14) Mauthner. Die optischen Fehler des Auges. Vienne, 1876.

(15) Kuhnt. Ueber einige Altersveränderungen im menschlichen Auge. *Heidelb. Ophth. Gesellschaft*, 1881, p. 38.



les mêmes que celles de l'atrophie sénile; cependant il admet comme indubitable des traces de l'inflammation de la choroïde.

Il me semble cependant que l'observation clinique, les troubles oculaires qui accompagnent la myopie surtout à son début, l'aspect ophtalmoscopique du nerf, son hyperhémie, qui peut aller jusqu'à l'exsudation, l'examen micrographique des membranes du fond de l'œil, qui démontre les mêmes altérations et les mêmes produits que dans la choroïdite disséminée, l'influence favorable exercée sur ces symptômes par un traitement antiphlogistique (1), prouvent d'une façon indubitable qu'il s'agit réellement d'une inflammation et pas seulement d'une atrophie par distension (2).

L'existence d'une inflammation des membranes du fond de l'œil étant admise, il s'agit de savoir si la choroïdite est primaire ou secondaire, si elle est la cause du ramollissement et de l'ectasie de la sclérotique, ou si elle n'en est que l'effet.

La première hypothèse a pour elle des analogies nombreuses. Le même amincissement de la sclérotique, qui se produit chez les myopes, au pôle postérieur, nous le voyons fréquemment survenir dans la région antérieure ou équatoriale du globe, à la suite d'une inflammation du tractus uvéal correspondant. L'iritis et la cyclite chronique retentissent d'une manière fâcheuse sur la nutrition de la membrane fibreuse de l'œil. Celle-ci s'enflamme à son tour; elle s'atrophie et se laisse distendre par le corps vitré sous la forme bien connue du staphylôme dans la région ciliaire. Le processus que nous observons ici pourrait se passer dans les régions postérieures de l'œil. L'exsudat livré par la choroïdite augmentant la tension intra-oculaire favoriserait encore l'ectasie de la sclérotique atrophiée sous l'influence de la choroïdite.

---

(1) Suivant Uschakoff (*Arch. f. Anatomie*, p. 454, 1870), le champ visuel augmente chez certains myopes après l'application de sangsues. Comparez aussi les observations de Donders, de Græfe, Dobrowolsky, Junge, Mannhart, Horner, Schiess et autres.

(2) Schöler, *Deutsche Klinik*, p. 11, 1874, raconte une observation extrêmement instructive : Un emmétrope de 19 ans acquiert une myopie de 6,5 D, en quatre semaines, par suite d'une sclérotico-choroïdite postérieure aiguë. Son acuité diminue jusqu'à 14/40 et 14/70. Avec la guérison de l'inflammation, la vue redevient normale, mais une myopie de 8,7 D persiste sur l'un, une myopie de 8 D sur l'autre œil.

On ne peut objecter contre cette théorie que la tension intra-oculaire n'est généralement pas exagérée chez les myopes. Elle n'a pas besoin de l'être pour produire l'ectasie d'une sclérotique dont la résistance est diminuée, et, si l'on n'observe pas de dureté à la palpation de l'œil myope, c'est précisément parce que son enveloppe a déjà cédé à la pression de son contenu. On a reproché encore à cette hypothèse d'être en désaccord avec les faits habituels, caractéristiques de l'augmentation de la tension intra-oculaire : l'excavation papillaire, entre autres, qui, dans le glaucome, ne s'accompagne pas d'allongement de l'axe optique. Mais il faut bien se souvenir que le glaucome survient dans des circonstances tout autres, et dans des conditions de résistance de la sclérotique probablement toutes différentes, telles qu'elles se présentent chez les yeux généralement hypermétropes et d'un âge plus ou moins avancé. On peut très bien supposer, avec M. Laqueur, que les effets de l'augmentation de la tension intra-oculaire soient différentes dans diverses périodes de la vie ; que, dans l'enfance et la jeunesse, elle produise une distension de la sclérotique, et, quand cette dernière est devenue rigide avec les années, un simple refoulement de la lame criblée (1).

Pour les myopies très fortes, avec ectasie générale du globe et participation du tractus uvéal tout entier, l'hypothèse d'une choroïdite semble tout à fait logique et satisfaisante. Dans les degrés faibles, elle se heurte cependant à la difficulté d'expliquer la production d'une inflammation limitée au pôle postérieur seulement.

Nous avons vu que d'Arlt a cherché à lever cette difficulté en admettant une stase dans les vaisseaux comprimés par certains muscles extrinsèques. D'autre part, une observation de

---

(1) D'après M. Schweigger (*Zur pathologischen Anatomie der Choroidea. Arch. f. Ophth.*, IX, 1, p. 192, 1863), le volume du corps vitré augmente, et avec lui la tension intra-oculaire. Il s'ensuit l'ectasie du globe.

V. Arlt (*l. c.*) admet que la tension intraoculaire peut augmenter par suite de l'hyperémie du tractus uvéal et la sécrétion consécutive, et qu'elle produit ainsi l'ectasie de la sclérotique.

L'influence favorable des paracentèses de la cornée, dans certains cas de myopie progressive, pourrait également être attribuée à la diminution de la pression intra-oculaire qu'elle produit. (Horner in *Lehms. Erkrankung der macula lutea bei progressiver Myopie. Thèse de Zurich, 1875.*)

Hannover pourrait peut-être servir à faciliter cette explication. Cet auteur a fait remarquer les rapports intimes qui existent entre les vaisseaux du nerf optique et les vaisseaux ciliaires postérieurs, qui prennent leur origine de l'artère ophthalmique presque au même niveau. Une altération de ce système vasculaire pourrait donc donner lieu à l'inflammation du nerf optique aussi bien que de la partie postérieure de la choroïde.

Mais il faut avouer que le mode de production de la choroïdite polaire postérieure n'est pas encore suffisamment expliqué. Il n'est donc pas étonnant qu'on ait cherché à considérer l'affection de la choroïde comme secondaire et due à une altération de la sclérotique. La cause première serait l'ectasie, l'amincissement de la membrane extérieure de l'œil. La choroïde, privée de son soutien naturel et soumise à la distension par le contenu du globe oculaire, souffrirait dans sa nutrition. Les conditions mécaniques deviendraient propices à son inflammation. Des altérations circulatoires seraient bientôt la conséquence de son ectasie ; une stase sanguine de ces régions postérieures amènerait une augmentation de la pression intra-oculaire ; enfin les éléments anatomiques de cette membrane pourraient répondre par la phlogose à leur tiraillement continuel.

Nous nous retrouvons ainsi en face de l'hypothèse d'une ectasie primordiale de la sclérotique. Nous avons vu qu'on a essayé de l'expliquer d'une façon plus ou moins heureuse par un affaiblissement de cette membrane.

Mais il y a une autre manière de voir encore, qui trouve la cause principale de ce manque de résistance non dans un arrêt de développement ou un amincissement primitif de la sclérotique, mais dans la *forme* même du globe oculaire.

Supposons que ce dernier, au lieu d'être sphérique ou à peu près, affecte une forme ovoïde ou ellipsoïde, sa plus forte courbure correspondant au pôle postérieur. Si la tension intra-oculaire vient à augmenter, son effet se fera sentir — conformément aux lois de l'hydrostatique — à l'endroit qui offre le plus de surface sur le plus petit espace, c'est-à-dire au pôle postérieur, qui est le plus courbé.

Cette théorie admet donc une conformation oblongue de

l'œil, qui le prédisposerait à la myopie sous l'influence de la pression intra-oculaire.

Pour pouvoir admettre la première hypothèse sans les mensurations directes du globe, seules capables de l'élever au rang d'une vérité absolue, on a eu recours à la mesure de certaines dimensions de l'orbite, dans l'espoir que des différences de profondeur de celle-ci autoriseraient l'admission de différences analogues dans la forme, notamment dans la longueur des yeux.

Les premières recherches de ce genre qui aient été faites sur une grande échelle, bien que dans un autre but que celui qui nous occupe, sont l'œuvre de M. Gayat (1). M. Emmert (2) leur a donné une plus grande étendue encore et surtout plus d'importance, en cherchant à baser sur des expériences sa théorie de la production de la myopie. En dernier lieu, ces mensurations ont été répétées par M. Bono (3) et par M. Amadei (4).

Les mensurations pratiquées sur des crânes desséchés ont donné de si petites différences de profondeur des orbites, qu'il serait plus que téméraire de vouloir en tirer des conclusions sur la conformation des yeux qu'ils avaient contenus, et de baser là-dessus toute une théorie. Elles ne nous semblent pas avoir appris sur les rapports entre la conformation du crâne et celle des yeux plus que ce qu'on en savait déjà par les observations de Donders (5), de Wecker (6), Landolt (7), Horner (8), et autres. C'est-à-dire que très souvent la forme allongée myopique de l'œil se rencontre dans un crâne dolichocéphalique, tandis qu'inversement un crâne raccourci dans son diamètre antéro-postérieur renferme des yeux qui lui ressen-

(1) Gayat. Essais de mensuration de l'orbite, etc. *Ann. d'ocul.*, LXX, p. 5, 1873.

(2) Emmert. Auge und Schadel, Berlin, 1880.

(3) Bono. Del rapporto tra la forma del cranio e la refrazione oculare. *Giorn. d. Soc. ital. d'igiene*, III, p. 641. Milan, 1881.

(4) Amadei. Sulla craniologia delle anomalie di refrazione, etc. *Annali di ottalm.*, XI, p. 1, 1882.

(5) Donders. *Loc. cit.*

(6) De Wecker. *Compte rendu de la Société d'anthropologie de Paris*, 1868.

(7) Landolt. Relations between the conformation of the cranium and that of the Eye. *British med. Journal*, april 1881.

(8) Horner. De la myopie congénitale. *Revue méd. de la Suisse romande*. Genève, 1881.

blent, courts, petits, hypermétropes. Cette similitude entre la forme du crâne et celle de l'œil, qui semble indiquer une cause commune aux deux, est surtout frappante dans des cas d'asymétrie du crâne : à la moitié la moins développée correspond l'œil le plus court, le moins réfringent ; à l'autre, l'œil le plus long, moins hyperope, emmétrope, myope ; dans le cas d'hypermétropie de l'autre œil, plus myope dans le cas de myopie bilatérale.

Nous répétons d'ailleurs ici ce que nous avons déjà dit à l'endroit cité, que les exceptions à cette règle ne sont pas très rares, et qu'on peut rencontrer une anisométrie contraire à l'asymétrie du crâne. Cette dernière nous semble plutôt disposer à l'astigmatisme.

Nous venons d'esquisser les principales altérations de l'œil qui accompagnent la myopie maligne, et les tentatives diverses qui ont été faites pour mettre en rapport les premières avec la dernière. Nous avons vu que les opinions sont assez partagées ; que les uns admettent comme cause ce que d'autres considèrent comme effet. Les théories sur la production de cette forme de myopie sont, en effet, nombreuses, et il n'est pas possible de se prononcer d'une façon absolue pour l'une ou pour l'autre exclusivement.

Une circonstance nous frappe cependant : c'est que les plus probables des hypothèses mentionnées, quoique attaquées, n'aient cependant pas été démolies et soient restées debout à côté des adversaires qu'elles ont vus s'élever contre elles. Cette circonstance nous semble prouver que toutes ces hypothèses ont quelque fond de vérité. Elle nous fait présumer aussi qu'on ne trouvera peut-être jamais une explication unique pour tous les cas de myopie, mais qu'il faudra chercher l'origine de cette dernière dans la coopération de plusieurs causes énoncées et d'autres qu'on découvrira encore, coopération dans laquelle tantôt l'un, tantôt l'autre des facteurs peut jouer le rôle prépondérant.

En effet, il nous semble très admissible que l'allongement de l'œil soit dû tantôt à un ramollissement inflammatoire de la sclérotique, qui cède sous l'augmentation de la tension intra-oculaire produite par la pression musculaire, par exemple,

tantôt à la trop forte courbure du pôle postérieur, à des anomalies d'insertion du nerf ou des muscles de l'œil.

Mais quittons maintenant le domaine de l'anatomie pathologique, et voyons quelle lumière l'étiologie pourra nous fournir dans cette question obscure.

La myopie semble ne pas se rencontrer du tout ou très exceptionnellement chez les animaux, tandis que toutes les races humaines peuvent en être atteintes.

Callan (1) l'a constatée chez les enfants nègres à New-York. Elle existe chez les nègres du Tombouctou (2). Parmi quelques Nubiens, Cohn (3) a rencontré un prêtre qui savait lire et qui avait une myopie de 1. 5 D.

Dans le Caucase et au delà, elle est très répandue, Reich (4).

La fréquence de la myopie chez les Chinois est connue; les Japonais y sont également sujets.

L'Europe et toutes les parties du monde qui ont été peuplées par des Européens renferment une grande quantité de myopes. Cependant, il est incontestable que la myopie est plus fréquente chez les nations civilisées que chez les non civilisées.

Il est certainement permis de chercher la disposition à la myopie dans le développement de la race humaine, et la cause déterminante dans ce qu'on appelle plus particulièrement la civilisation.

La conformation du corps, celle du crâne en général, des orbites en particulier, subit des changements tels, de l'espèce des anthropomorphes à l'homme, qu'un changement dans la conformation de l'œil n'offre rien que de très naturel.

De plus, le développement intellectuel exige de cet organe une structure bien plus parfaite que n'est celle des animaux supérieurs. Pour ceux-ci, l'organe visuel n'a pas plus, souvent même moins de valeur que ceux de l'ouïe et de l'odorat. Chez

(1) Callan. Examination of coloured school-children's eyes. *Amer. Journ. of med. sc.*, avril 1875.

(2) Miard. Origine de la myopie. Paris, 1872.

(3) Cohn. Sehschärfe und Farbensinn der Nubier. *Centralbl. f. Augenheilkunde*. Juli 1870.

(4) Reich. Die Kurzsichtigkeit im transcaucasischen Fräuleinstift, im Tiflischen Militär-Gymnasium u. der Junkerschule. *Mémoires de la Soc. méd. du Caucase*, t. XXXIV, 1882.

l'homme, au contraire, la vue acquiert une importance absolument prédominante. L'œil fortement hypermétrope et peut-être mal accommodé autrefois s'adapte parfaitement à grande distance, soit par sa forme en devenant emmétrope, soit à l'aide de sa réfraction dymanique. (Tous les sauvages examinés, ont prouvé, par le degré élevé de leur acuité visuelle, que, s'ils sont hypermétropes par la structure de leurs yeux, ils peuvent y remédier parfaitement au moyen de leur muscle ciliaire.)

Quand, au sein de l'état demi-sauvage encore, où les principales occupations étaient la chasse, la pêche, la culture de la terre, etc., un commencement de civilisation a pris naissance, elle a exigé de l'œil autrefois presque exclusivement employé à voir au loin, un travail plus minutieux à courte distance. Longtemps avant qu'il fût question d'écrire ou de lire, on se livrait à la fabrication des tissus, par exemple, et à mille autres occupations, qui nécessitent une vision rapprochée, nette et continue,

Y a-t-il quelque chose d'étonnant à ce que la nature, qui a si bien su modifier la forme et les fonctions de notre corps suivant les exigences de la race, ait fait ou essayé de faire quelque chose d'analogue pour l'œil, en l'allongeant un peu pour le rendre plus apte à remplir sa destination nouvelle? Je veux dire, d'une façon générale: ne peut-on pas considérer la tendance à la myopie comme un phénomène d'adaptation à des exigences du développement de l'espèce?

L'œil n'étant cependant jamais appliqué exclusivement à courte distance, ni même la plupart du temps, ni par tous les individus de la même nation, il n'est pas étonnant que la conformation myopique ne soit devenue la règle nulle part, et ne la devienne probablement jamais.

Quelque chose d'analogue à ce qui s'est passé dans le développement de la race, peut se produire chez l'individu: des yeux peuvent devenir myopes, et la myopie peut être héréditaire.

Ce n'est pas la myopie acquise par l'individu que celui-ci transmettrait nécessairement à ses descendants, c'est la prédisposition inhérente à la race qui se propage à travers les générations, quelquefois sans se développer jamais, quelque-



fois en épargnant une génération, ou en laissant intacts certains membres de la même famille.

Mais quelle est la myopie que la nature aurait ainsi créée pour le plus grand bien de l'humanité en voie de civilisation? Ce serait certainement lui faire injure d'admettre que ce soit cette myopie pernicieuse qui nous préoccupe, et que, pour faire voir les hommes de près, elle les rende malades d'abord, aveugles, ou à peu près, plus tard.

Non, la myopie *typique* est évidemment celle qu'on rencontre dans des yeux absolument sains. Elle est plus fréquente qu'on ne croit, mais fait beaucoup moins parler d'elle, précisément parce que ceux qui la présentent ne s'en trouvent pas mal. Mais, si l'on a raison, au point de vue clinique, de séparer la myopie pour ainsi dire normale de la myopie pathologique, les deux ont peut-être une parenté plus étroite qu'on ne l'a supposé jusqu'à présent.

Nous ne savons pas par quels moyens la nature arrive à produire le type myopique. Il faudrait, pour cela, des connaissances d'anatomie comparée, topographique, et d'histologie que nous n'avons pas encore. Car il est certain que ce n'est pas seulement la forme du globe, mais aussi sa structure, et pas lui tout seul, mais encore ses annexes qui se modifient.

Qui suivra jamais la nature dans son travail si délicat? Nous ne pouvons que supposer qu'elle place, par exemple, un œil dans une orbite plus propice au développement d'une forme allongée; qu'elle dispose ses muscles de façon qu'ils contribuent à leur tour à cet allongement, en comprimant d'une certaine façon la sclérotique encore malléable, etc. Dans tous les cas, c'est par le concours d'une foule d'éléments que se produit la forme de l'œil, celle de l'œil myope en particulier.

Or, une altération, même légère, dans le travail de tous ces divers facteurs doit influencer considérablement le résultat de leur coopération. La moindre irrégularité dans la disposition du tissu de la sclérotique rend cette membrane plus frêle à certains endroits. Elle cède trop à la pression intra-oculaire; les muscles de l'œil, par une disposition plus favorable à la myopie, exercent une pression exagérée. Elle s'éclatie, protège moins la membrane de l'intérieur de l'œil, et la choréïdite



serait ainsi amenée avec tous les troubles qui s'ensuivent.

Nous ne prétendons nullement que les choses se passent comme nous venons de l'esquisser. Nous avons seulement voulu donner un exemple pour faire saisir mieux notre idée, qui est que la myopie maligne n'est peut-être qu'une forme bâtarde de la myopie typique, une myopie *atypique*, due à un vice d'évolution.

Mais hâtons-nous de quitter le terrain de la spéculation, pour revenir aux faits que l'observation nous apprend. Nous verrons jusqu'à quel point ils pourront confirmer nos suppositions.

Après avoir vu le développement de la myopie dans la race, considérons-le chez l'individu.

Des observations très nombreuses ont prouvé que cet état de la réfraction de l'œil est très rarement congénital. L'observation de de Jaeger, qui dit avoir trouvé un nombre considérable de myopes parmi les nouveau-nés, est presque isolée. M. Ely (1) n'en trouve que 18 0/0, Horstmann (2), 10 0/0, et Schleich (3) n'en a trouvé aucun cas parmi de nombreux nouveau-nés qu'il a examinés.

Jusqu'à l'âge de 8 ans encore, la myopie semble extrêmement rare. M. Cohn (4) n'a pas même trouvé 1 0/0 de myopes sur 240 enfants âgés de 6 à 8 ans. Aucun des enfants de 8 ans examinés par M. Kotelmann (5) n'était myope.

C'est à partir de cet âge qu'elle commence à se manifester, et entre 13 et 18 ans qu'elle semble surtout se développer et augmenter, au moins parmi la jeunesse qui fréquente l'école.

Les examens qui permettent cette conclusion sont trop

(1) Ely. Beobachtungen mit dem Augenspiegel bezüglich der Refraction des Auges Neugeborner. *Arch. f. Augenheilkunde*, IX, 4, p. 431, 18<sup>90</sup>.

(2) Horstmann. Ueber die Refraktionsverhältnisse bei Neugeborenen. *Danziger Naturf. Vers.* 1880.

(3) Schleich. Statistische Beiträge zur Lehre von der Myopie. *Mittheilungen aus der ophthalm. Klinik in Tübingen*, 1882.

(4) Cohn. Refraktionszustand von 240 atropinisirten Dorfschulkindern. *Klin. Monatsbl.*, p. 460, 1871, et *Arch. f. Ophth.*, XVII, 2, p. 305, 1871.

(5) Kotelmann. Die Augen der Gelehrtenschüler des Johanneums in Hamburg. Programme de cette institution, 1877, et Jahn's Jahrbücher für Philologie u. Paedagogik, 1877.

connus pour que nous ayons besoin de les citer spécialement. Ils ont été faits presque dans tous les pays civilisés et ont démontré que, plus on s'élève dans les classes des écoles, plus est grand le nombre relatif des myopes.

M. O. Becker a fait observer justement qu'il vaudrait mieux prendre comme termes de comparaison, pour le nombre des myopes, les divers âges des individus que les classes des écoles. Tous ceux qui ont suivi les deux principes ont trouvé la progression de la myopie plus régulière encore, quand ils la considéraient au point de vue de l'âge. Prenons quelques exemples :

**Proportion des myopes, suivant les classes ou l'âge, pour cent.**

AGE.	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21-23
Erismann (1) (Pétersbourg).	10.2	14	13	20.6	21.2	28.6	32.6	39.3	43.2	40.4	47.2	40	50	»	»
Koppe (2) (Dorpat).	»	»	11.4	»	»	»	21.2	»	»	43.1	»	61.1	»	»	»
Pflüger (3) (Lucerne).	0	2	3	6	6.5	6	10	14.5	26	30	43	55	56	40	61.5
Florschütz (Cobourg), suivant les classes (4).	7	7.8	8.5	15.8	22	24.4	30	33	50	50					

AGE.	6 à 8	8 à 9	9-10	10-11	11-12	12-13	13-14	14-15	15-16	16-17	17-18	18-19	19-20	20-21
Conrad (5) (Allemagne).	11.1	»	15	20	»	»	25	»	40	45	50	55	60	62.2
Loring (6) (New-York).	3.55	»	5	»	10	»	»	»	15	»	20	25	»	26.79

Nous empruntons les chiffres de MM. Conrad et Loring au travail cité de ce dernier.

AGE.	7 à 9	8 à 13	9 à 13	10 à 19	10 à 15	13 à 15	13 à 16	14 à 19	15 à 18	15 à 19	17 à 19
Nordenson (7) (Paris).	6.6	6	6.4	8.3	13	4.7	23	23.5	25	50	75

(1) Erismann. Ein Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der Myopie, etc. *Arch. f. Ophth.*, XVII, 1, p. 1, 1871.

(2) Koppe. Ophthalmoscop.-Ophthalmolog. Untersuchungen an dem Dorpater Gymnasium, etc. Thèse 1876.

(3) Pflüger. Untersuchung der Augen der Luzerner Schuljugend. *Arch. f. Ophth.*, XXII, 4, p. 63, 1876.

(4) Florschütz. Die Kurzsichtigkeit in den Coburger Schulen. Coburg, 1880.

(5) Conrad. Die Refraction von 3035 Augen von Schulkindern. Leipzig, 1875.

(6) Loring. Are progressive Myopia and Conus due to hereditary predisposition. *Internat. med. Congress.* Philadelphia, 1876.

(7) Nordenson. Recherches ophtalmométriques sur l'astigmatisme, etc. *Ann. d'ocul.*, p. 110, mars 1883.

Plus instructives encore que les statistiques mentionnées sont celles où les examens ont été répétés d'année en année sur les mêmes personnes.

Le lecteur peut comparer à ce sujet les statistiques suivantes, que nous empruntons à MM. Cohn (1), de Reuss (2), Derby (3), Seggel (4), Ott (5), Reich (6) :

1. — *Statistique de M. Cohn*. 2,640 élèves :

23 0/0 de myopes au début; dix-huit mois après, 16 0/0 des emmétropes ont passé dans les rangs des myopes. Plus de 50 0/0 de ces derniers ont vu augmenter leur amétropie.

2. — *Statistique de M. de Reuss*.

Variations de la réfraction en général.	Augmentation.	État stationnaire.	Diminution.
Au bout d'un an, dans..	47,7 0/0	42,1 0/0	10,5 0/0
— de deux ans....	50,8 —	37,5 —	11,7 —
— de trois ans....	61 —	28,4 —	10,0 —
Variations de la myopie.			
Au bout d'un an, dans..	57,7 —	29,6 —	10,7 —
— de deux ans....	68,1 —	19,1 —	12,8 —
— de trois ans....	77,5 —	12,3 —	14,2 —

(La diminution de la réfraction constatée par M. de Reuss est d'ailleurs très faible en comparaison de l'augmentation. Elle ne dépasse guère 1,5 D. et pourrait bien être mise uniquement sur le compte de la réfraction dynamique, attendu que, sur les 76 yeux examinés à l'ophtalmoscope, aucun n'a manifesté une diminution de la réfraction. 42,1 0/0 sont restés stationnaires, 57,9 0/0 ont augmenté.)

3. — *Statistique de M. Derby*.

Dans l'espace de trois ans, 10,6 0/0 des emmétropes sont devenus

(1) Cohn. Die Augen der Schüler des Königl. Friedrichs-Gymnasium, etc. *Compte rendu annuel du Collège*, 1877.

(2) De Reuss. Beiträge zur Kenntniss der Refraktionsveränderungen im jugendlichen Alter. *Arch. f. Ophth.*, XXII, 1, p. 211, 1876.

(3) H. Derby. A report on the percentage of near-sight found to exist in the class of 1880 at Harvard College, etc. *Boston med. and surg. Journ.*, p. 337, 1877.

(4) Seggel. Die Zunahme der Kurzsichtigkeit in den höheren Unterrichtsanstalten. *Bair. ärztl. Intelligenzblatt*, p. 33, 1878.

(5) Ott. Ueber die Beziehung der Schule zur Entstehung der Myopie. *Schweiz. Corr. blatt*, VIII, nos 15 et 16, 1878.

(6) Reich. Refraktionsveränderungen im Laufe von sechs Jahren an 85 Schülern beobachtet. *Arch. f. Ophth.*, XXIX, 2, p. 303, 1883.

myopes; 21,2 0/0 des myopes ont subi une augmentation de réfraction; 16,6 0/0 sont restés dans le même état.

#### 4. — Statistique de M. Seggel.

	Dans une école militaire.	Dans un gymnase.
Augmentation de la myopie, en 3 ans, chez	13,3 0/0	28 0/0

#### 5. — Statistique de M. Ott.

Au bout de trois ans, sur 132 yeux, 66,6 0/0 ont subi une augmentation de réfraction, qui se répartit comme suit, d'après les différents états de réfraction :

Chez les hypermétropes...	52 0/0
— — emmétropes.....	51,5 —
— — myopes.....	99 —

#### 6. — Statistique de M. Reich. 85 écoliers.

Variations de la réfraction en général.	Augmenta- tion.	État stationnaire.	Diminu- tion.
Au bout de six ans, chez.....	71 0/0	25 0/0	3,5 0/0
Variations de la myopie.....	80 —	5 —	14 —
— — l'emmétropie....	44 —	56 —	—
— — l'hypermétropie, presque	90 —	10 —	—

14 0/0 des hypermétropes se sont changés en myopes. Sur les cas d'emmétropie passés à la myopie, 2 seulement ont atteint une myopie de 2,5 D.

Les myopes, par contre, ont vu augmenter leur myopie, en six ans, de 2,75 (maximum) à 5,5 et 6 D (1).

Les mêmes faits découlent de toutes ces statistiques. C'est que, chez les jeunes gens, la réfraction a une tendance à augmenter avec les années, mais que *cette tendance est, non seu-*

---

(1) Une observation particulièrement instructive est due à M. H. Derby. Il s'agit d'un jeune homme issu de père et de mère myopes, qui

	A gauche.	A droite.
à 10 ans avait..	M 0,75	Emmétropie.
12 — — ..	M 0,75	M 0,75
15 — — ..	M 2,75	M 2,85
17 — — ..	M 4,5	M 4,5 et staphyl. post.
19 — — ..	M 5,5	M 5,5

Des observations de ce genre, que pourraient fournir tous ceux d'entre nous qui tiennent des protocoles exacts depuis une série d'années, seraient très précieuses pour l'histoire du développement de la myopie.

*lement plus répandue, mais aussi plus prononcée chez les myopes que chez les individus d'autre réfraction.*

En même temps que le nombre des myopes augmente, celui des hypermétropes diminue. Celui des emmétropes est difficile à évaluer, parce que les auteurs varient considérablement dans leur définition de l'emmétropie. Les uns se tiennent plus strictement à la définition classique, et n'en trouvent nécessairement qu'un très petit nombre; d'autres élargissent les limites, jusqu'à une, même plusieurs dioptries au-dessus et au-dessous de zéro, et obtiennent en conséquence bien plus d'yeux normaux.

Ce point a d'ailleurs peu d'importance. Le fait est que la réfraction statique augmente dans un grand nombre d'yeux pendant la jeunesse. Après cette époque, elle reste assez stationnaire, non seulement pour les hypermétropes et les emmétropes, mais aussi pour un bon nombre de myopes. L'examen d'adultes n'a donné nulle part un nombre de myopes plus grand que celui des classes supérieures des écoles, mais bien des degrés de myopie plus élevés.

Il semble donc que ce soit entre 12 et 18 ans que l'œil acquiert sa forme définitive et, par conséquent, sa réfraction statique. Celle-ci est, comme nous l'avons dit, pour la plupart d'entre eux, plus élevée que celle des nouveau-nés, mais la différence n'est pas très grande, de 0 à 3 D environ.

Cette évolution doit être considérée comme normale. Ce qui est pathologique, c'est que, dans un certain nombre de ces yeux, la réfraction ne reste pas stationnaire, mais augmente constamment et rapidement, en s'accompagnant des altérations du fond de l'œil que nous avons signalées et de troubles fonctionnels qui peuvent entraver considérablement l'usage de l'organe.

La myopie normale et la myopie pathologique se développeraient donc à la même époque de la vie. Ceci n'a rien de surprenant. Il est tout naturel, d'une part, que l'œil prenne sa forme définitive en même temps que l'organisme tout entier et, d'autre part, que des écarts de l'évolution normale se produisent à un âge où les tissus sont encore peu résistants et dans un état, pour ainsi dire, de germination.

Pour l'organe visuel, ceci est d'autant moins étonnant, que c'est précisément à cette époque qu'il entre en plein fonctionnement et d'une façon aussi brusque que rude pour les individus qui subissent les exigences de l'instruction ou de l'apprentissage.

Mais il est déjà infiniment plus difficile d'expliquer le *pourquoi* et le *comment* de la production de cette myopie pathologique.

Le fait que certains yeux exposés absolument aux mêmes influences extérieures se développent tout à fait normalement pour aboutir, soit à l'hypermétropie, soit à l'emmétropie, ou encore à une myopie physiologique, tandis que d'autres s'écartent de cette voie pour s'engager dans la myopie pernicieuse ; ce fait nous amène nécessairement à admettre deux ordres de causes de la myopie : d'abord une *prédisposition* inhérente à l'individu ou au moins à son organe visuel ; en second lieu, une cause, ou plusieurs causes *déterminantes* qui, sur ce sol préparé, font éclore le vice de formation de l'œil. Ni les unes ni les autres des deux espèces de causes ne sont encore connues. Mais les premières surtout sont encore obscures.

On a pensé d'abord à un *état général maladif*(1) ; à un vice de nutrition qui, dans un organisme débile, se manifesterait surtout par une fragilité des tissus dérivés du feuillet moyen du blastoderme et favoriserait par cela même le développement de la choréïdite dans un œil surmené.

Ce qui semble parler en faveur de cette hypothèse, c'est la fréquence des myopes chez les nations et les familles qui, habitant un pays peu fertile, se sont développées dans des conditions de nutrition très défavorables. Mais les preuves certaines de cette supposition manquent encore.

Un fait qu'on pourrait peut-être interpréter de cette façon c'est que, partout où il existe des écoles de filles, parallèles aux écoles de jeunes gens, on constate que les premières renferment un plus grand nombre de myopes que les dernières (2).

---

(1) Miard. *Loc. cit.*, p. 12. — Agnew. C. R. Nearsightedness in the public schools. *New-York med. Record*, p. 34, 1877. — Landolt. *Loc. cit.*, p. 10.

(2) V. entre autres : Maklakoff. Recherches sur la myopie chez les écoliers. *Comptes rendus de la Soc. phys. et méd. de Moscou*, 1871.

Le nombre plus grand des myopes (28 0/0) que M. Seggel a vus se développer au lycée et à l'école militaire (13,3 0/0) de la même ville, et sur des individus du même âge, admet probablement la même explication. Il est permis de supposer que, parmi ces derniers, destinés à la carrière militaire, l'état de santé était meilleur qu'au lycée, qui reçoit indistinctement toutes les constitutions et sert même souvent de refuge aux faibles. L'auteur insiste de plus sur la bonne distribution des heures d'études et la pratique des exercices corporels, en un mot sur les conditions hygiéniques, meilleures à l'école militaire qu'au lycée. Il est vrai qu'il attribue la différence dans le nombre des myopes encore à l'inégalité de l'éclairage des classes, bien plus abondant dans le premier cas que dans le second. Nous aurons plus tard encore, l'occasion de revenir à cet élément dans le développement de la myopie.

On serait tenté d'expliquer également par la différence de nutrition le nombre plus grand (24,3 0/0) de myopes que M. Pflüger (1) a rencontrés parmi les instituteurs de la Suisse allemande que parmi ceux de la Suisse romande (14,3 0/0). Mais ici il faudrait certainement invoquer en même temps cette influence héréditaire sur laquelle nous avons insisté dans notre essai déjà cité sur la myopie (2), car, depuis des siècles, le genre de vie de ces confédérés ne diffère pas assez pour avoir une influence sensible sur le développement de l'organisme. D'autre part, nous ne pouvons pas passer sous silence un fait qui semble prouver qu'une mauvaise nutrition ne suffit pas à elle seule pour expliquer la production de la myopie. C'est le petit nombre (14 0/0) de myopes parmi les Irlandais, que M. Loring cite à côté des 19 0/0 d'Américains, et des 24 0/0 d'Allemands (3).

Nous avons cependant souvent l'occasion de voir les degrés les plus extrêmes de la myopie accompagnée d'une choroïdite des plus étendues, avec staphylôme énorme, affection de la macula, diminution considérable de la vue, etc., parmi des paysans habitant des contrées pauvres, où des conditions

---

(1) Pflüger. *Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde*, XIII, sept. 1875.

(2) Landolt. *Loc. cit.*, p. 12.

(3) Loring. Is the human Eye changing its form under the Influence of modern Education, p. 14 et 15. New-York, 1878.

extérieures ont dû jouer un rôle très secondaire en comparaison avec la disposition congénitale.

M. Schleich a également été frappé de la fréquence de la myopie maligne, de degré très élevé, qu'il a constatée parmi les paysans, et surtout les paysannes. Il ne dit pas cependant si ces individus ou la race à laquelle ils appartiennent ont été plus particulièrement mal constitués ou nourris. Il insiste, par contre, sur l'influence que peut avoir sur l'état de l'œil le changement de la constitution qui se produit, chez la femme, à l'époque climatérique. Cet organe peut devenir encore myope ou voir augmenter et s'aggraver une myopie maligne à cet âge, tandis que, chez l'homme, les progrès de l'augmentation de volume du globe s'arrêtent généralement beaucoup plus tôt.

Serait-ce à une cause de ce genre qu'il faudrait attribuer le grand nombre de myopes que M. Sormani (1) a trouvé parmi les habitants des côtes et du sud de l'Italie? Sur plus de deux millions de recrues, originaires de ces parages, il a rencontré 2,8 0/0 de myopes au-dessus de 6,5 D, et cependant 70 0/0 de ces jeunes gens ne savent pas lire. Les occupations de ces populations ne sont pas non plus faites pour fatiguer plus particulièrement la vue. On ne peut donc pas invoquer chez eux, comme on a essayé de le faire ailleurs, et comme nous le verrons parmi les causes déterminantes, le travail oculaire excessif, pour expliquer la production de la myopie dans des yeux primitivement sains.

M. Mannhardt a également insisté sur le grand nombre de myopes, parmi les Italiens peu lettrés, mais il cherche la cause du mal dans la conformation du crâne.

Des faits, comme la fréquence plus grande de la myopie chez les maîtres d'école de la Suisse allemande, que chez ceux de la Suisse romande, signalée par M. Pflüger, se laisseraient peut-être aussi ranger sous la rubrique de l'influence de la race sur les dispositions à la myopie.

Nous avons déjà mentionné les rapports que l'on rencontre quelquefois entre la forme de l'œil et celle du crâne, chez des anisométropes, par exemple, et qui pour-

(1) Sormani. Dati statistici relativi alla distribuzione della miopia e della cecità in Italia. *Ann. di Ottalm.*, X, 6, p. 546, 1881.



raient faire présumer que la dolichocéphalie constituerait une prédisposition à la conformation myopique de l'œil.

Ici encore, les observations précises manquent; mais ce qui est certain, c'est que la myopie maligne se rencontre associée à toute espèce de forme crânienne. Cette dernière n'est donc sûrement pas la cause unique, ni même, j'ajouterais, la cause prédominante de la prédisposition myopique.

M. Mannhardt (1) a, d'ailleurs, considéré à un autre point de vue l'influence que la forme du crâne peut exercer sur la production de la myopie. Pour lui, un trop grand écartement des deux orbites, en impliquant un écartement correspondant des centres moteurs des yeux, deviendrait la cause de la myopie par l'augmentation de la convergence qu'il nécessite.

Par malheur pour ce raisonnement, les preuves de la première prémisses sont très difficiles à fournir, et n'ont pas été fournies par l'auteur. Il n'a pas mesuré l'écartement des centres de motilité; et celui des pupilles, assez difficile à établir aussi, d'ailleurs, ne saurait être identifié au premier, dans un cas où il s'agit de démontrer des différences d'un millimètre et moins. Mais même ce qu'on sait des rapports de la distance inter-pupillaire avec la myopie ne parle pas du tout en faveur de la théorie de M. Mannhardt. Les différences réelles sont minimes, les exceptions à la prétendue règle, fréquentes.

M. Pflüger (2), qui a examiné 2,000 élèves, trouve, il est vrai, en moyenne, cette distance chez les hypermétropes de 0,6<sup>mm</sup> moindre que chez les emmétropes, et chez ceux-ci, de 0,26<sup>mm</sup> moindre que chez les myopes; mais ces variations sont très faibles, et les écartements maximum se rencontrent avec toute espèce de réfraction de l'œil. M. Jaesche (3) trouve, de même, sur 90 myopes, un écartement moyen de 60,33<sup>mm</sup>; sur 46 hypermétropes, un écartement de 59 17/47.

(1) Mannhardt. Ueber das Convergenzvermoegeu, dessen Leistungen, Bedingungen u. Wirkungen. *Klin. Monatsbl.*, p. 425, 1875. — Musculäre Asthenopie u. Myopie. *Arch. f. Ophth.*, XVII, p. 69, 1871. — Asthenopia musculare e miopia. *Lo Sperimentale*, p. 225, 1871.

(2) Pflüger. Ueber Pupillendistanz. Congrès de Heidelberg. *Klin. Monatsbl.*, p. 451, 1875.

(3) Jaesche. *Dorpater med. Zeitsch.*, 1875, p. 94.

MM. Voelckers (1), Horner (2), O. Becker (3) et Mauthner (4), sont arrivés à des conclusions analogues. Il est vrai que ces mensurations laissent aussi beaucoup à désirer au point de vue de l'exactitude.

La théorie de M. Mannhardt forme une transition entre les hypothèses qui cherchent la raison du développement de la myopie dans des causes directes et celles qui prétendent la trouver dans des causes indirectes, entre autres l'excès de convergence.

En effet, parmi les causes déterminantes, il faut citer en premier lieu *le travail visuel à courte distance*.

Cette idée se présente tout naturellement. Nous avons considéré même la myopie normale comme un phénomène d'adaptation de l'organe au travail de près. Si, sous l'influence de ce dernier, la myopie normale peut se produire dans la suite des siècles, il n'y a rien d'étonnant à ce que sa forme bâtarde naisse, chez l'individu, dans les mêmes circonstances, en admettant toutefois la prédisposition.

De plus, le travail oculaire à courte distance exige de l'organe des efforts bien plus grands que la vision au loin. La plus simple expérience peut en convaincre même le plus profane, en lui prouvant combien la fatigue se produit vite dans la fixation d'un objet rapproché. A ce point de vue, il n'y a rien d'illogique à attribuer à ce genre de vision une influence morbifique sur l'organe.

Enfin, la statistique *semble* au moins parler dans le même sens, en démontrant un nombre plus considérable de myopes parmi les personnes qui travaillent de près et d'une façon continue que chez d'autres.

Nous avons déjà mentionné le nombre toujours croissant des myopes à mesure qu'on s'élève dans les classes des écoles.

M. Seggel (5), en examinant 1,600 soldats, a trouvé :

(1) Voelckers et Malling. Die mechanischen Momente bei der Entstehung von Myopie. Thèse de Kiel, 1874.

(2 et 3). Horner et Becker. Congrès de Heidelberg. *Klin. Monatsbl.*, 1875.

(4) Mauthner, *loc. cit.* p. 478.

(5) Seggel. Die Zunahme der Kurzsichtigkeit, etc. *Bair. ärztl. Intell. bl.*, p. 33, 1878.

Parmi les paysans.....	2 0/0 de myopes.
— journaliers.....	4 — —
— artisans.....	9 — —
— négociants, imprim., etc.	44 — —
— volontaires d'un an....	58 — —

Ces derniers se recrutent, comme on sait, parmi les gens qui ont fréquenté des écoles supérieures, ou ont fait au moins des études plus longues que les autres.

M. Tscherning (1) trouve la myopie, parmi la population mâle du même âge, distribuée comme suit :

	Nombre total.	Myopes.	Pour cent.
Professions libérales.....	491	159	32,38
Négociants. ....	1009	159	15,76
Artistes, ingénieurs, architectes.	270	36	13,33
Artisans à travail rapproché....	566	66	11,66
Artisans divers.....	2861	150	5,24
Journaliers, paysans, marins....	2326	57	2,45

Le fait que la myopie est rare chez les horlogers et les bijoutiers (2), loin de fournir un argument contre l'influence présumée du travail rapproché sur la production de la myopie, la confirme, au contraire, comme nous allons voir. Ce travail se fait, en effet, chez les industriels mentionnés, dans des conditions particulières, qui les dispensent des fonctions essentielles au travail de près.

Voyons maintenant quels sont les changements qui se produisent dans les yeux pendant la vision à courte distance, auxquels on pourrait attribuer le développement de la myopie.

C'est d'abord la *convergence*. Elle peut agir sur l'œil de différentes façons : M. Schweigger (3) croit que le nerf op-

(1) Tscherning. Studien über die Aetiologie der Myopie. *Arch. f. Ophth.*, XXIX, 1. p. 201.

(2) M. Cohn (*Central. f. pract. Aghlkd.*, avril 1877.) trouve 12 0/0 de myopes parmi les bijoutiers et horlogers, 45 0/0 parmi les lithographes. M. Dor mentionne également la rareté des myopes parmi les horlogers.

On pourrait peut-être également citer à l'appui de cette hypothèse le fait, constaté par tous les observateurs, que la myopie est plus fréquente dans les lycées que dans les écoles industrielles, les premiers exigeant généralement des élèves un travail plus prolongé que les dernières. Cohn compte de 30 à 55 0/0 de myopes au lycée (gymnasium), de 20 à 40 0/0 à l'école industrielle (Realschule). — Voir également Pfäuger. *Arch. f. Ophth.*, XXII, 4, p. 63, 1866. — Just., *Arch. f. Aghlkd.*, VIII, p. 192, 1879.

(3) Schweigger. *Arch. f. Ophth.*, IX, 1, 1864.

tique est tirailé pendant les rotations du globe oculaire. L'effet de cette traction se ferait surtout sentir, pendant la convergence, au bord externe de la papille. MM. de Hasner (1), Malling (2), Sigismund (3), émettent des théories tout à fait analogues, et cherchent à les confirmer par des mensurations et des réflexions ingénieuses.

M. Paulsen (4) croit avoir trouvé une nouvelle preuve en sa faveur dans la fréquence du staphylôme inférieur chez les marins.

Sur 152 yeux, il compte 91 staphylômes, parmi lesquels 25 en bas, 51 en bas et en dehors. Il croit pouvoir attribuer ce fait au tiraillement que le nerf optique subirait dans le regard en haut, auquel les marins s'exposeraient plus fréquemment que le commun des mortels. Nous avons déjà dit que cette explication ne nous satisfait pas entièrement.

Quoi qu'il en soit, ce serait, suivant les auteurs cités, la convergence qui, dans le cas d'un nerf optique trop court, ou d'un écartement inter-oculaire trop considérable, amènerait la séparation des gaines du nerf, le croissant, puis le staphylôme avec la myopie.

La théorie de M. Emmert (*loc. cit.*) se rapproche beaucoup de celle-ci. Il admet que la pression exercée par le *droit externe* sur le nerf optique, lors de la rotation du globe en dedans, ferait détacher les membranes du bord temporal de ce dernier. Le droit externe toucherait le nerf optique plus ou moins facilement, suivant la longueur de l'axe de l'œil, la profondeur et la forme en général de l'orbite, l'écartement des centres de rotation et le degré de la convergence.

M. Schubert (5) croit avoir trouvé une preuve en faveur de l'influence de la pression musculaire sur l'allongement de

(1) De Hasner. Ueber die Ätiologie des Laugbaus. *Prager Vierteljahrsschrift*, vol. CXXI, p. 50, 1874.

(2) Malling. Thèse de Kiel, 1874.

(3) Sigismund. Untersuchungen über Myopie u. Hypermetropie. *Berl. Klin. Wochenschr.*, p. 255, 1881.

(4) Paulsen. Die Entstehung des staphyloma posticum chorioideae. *Arch. f. Ophth.*, XXVIII. 1. p. 225, 1882.

(5) Schubert. Ueber den Einfluss der rechtsschiefen Schrift auf das Auge der Schulkinder. *Bair. ärztl. Intell.* bl., n° 6, 1881.

l'œil dans le fait que l'œil droit posséderait généralement la plus forte réfraction. Cette inégalité proviendrait de la position de cet œil pendant l'acte de l'écriture. La ligne de base formerait, avec le plan du papier, un angle ouvert à droite, et l'œil droit serait forcé, de cette façon, de converger beaucoup plus que son congénère. Outre que les chiffres de M. Schubert ne sont pas très concluants, sa théorie tombe par le fait que l'œil gauche est, aussi souvent que l'œil droit, le plus éloigné du papier.

Que l'influence que les auteurs mentionnés attribuent à la convergence se confirme ou non, il nous semble indubitable qu'elle puisse agir par la compression directe que le globe oculaire subit de la part du droit externe, et peut-être d'autres muscles. L'accroissement de la tension intraoculaire qui en résulte, et qui est très-bien supporté par un œil normalement constitué, amènera une ectasie au pôle postérieur, si la sclérotique à cet endroit ne lui offre pas une résistance suffisante.

La condition prédisposante serait donc, dans ce cas, l'amincissement ou le ramollissement congénital ou acquis de la sclérotique.

Nous en avons parlé déjà, et vu que d'Arlt attribue même à cette compression musculaire une influence sur le ramollissement de la sclérotique, par la stase veineuse qu'elle produirait.

La même pression expliquerait parfaitement le croissant et le staphylome avec supertraction de la choroïde, tel que de Jaeger, Mauthner, Nagel et Weiss l'ont décrite.

Cette action du droit externe doit évidemment augmenter, d'abord avec l'écartement des yeux, qui exige, pour la même distance, un angle de convergence<sup>1</sup> plus grand, c'est-à-dire une rotation plus forte; ensuite avec le rapprochement de la cornée de l'insertion de ce muscle, par ce que, de cette façon, l'étendue sur laquelle il s'enroule sur le globe est augmentée; enfin, avec la petitesse de l'angle  $\gamma$ , (1) autrement dit le rapprochement de la ligne visuelle de l'axe optique, qui nécessite un effort plus grand des droits internes pour amener la convergence.

---

(1) Donders, *Anomalies*, p. 403.

Les connaissances exactes sur ces trois facteurs font encore défaut. Mais j'avoue qu'en considérant des globes énucléés fortement myopes, allongés par un grand staphylome, il m'a souvent semblé que leur forme particulière serait due directement à une compression qu'ils auraient subie dans la région comprise entre l'insertion du droit externe et le nerf optique.

Ce qui a fait supposer que la convergence pourrait jouer un rôle prépondérant dans la production de la myopie, c'est la fréquence, dans cette anomalie de réfraction, de ce qu'on a appelé *l'insuffisance des droits internes*. (1)

On a désigné sous ce nom la tendance à la divergence qui se manifeste lorsque l'objet fixé se rapproche en-deçà d'une certaine limite, ou lorsque l'un des yeux est subitement exclu de la vision binoculaire par un diaphragme, ou lorsque cette dernière est suspendue au moyen d'un prisme qui produit une diplopie dans la verticale. (2) On a été si convaincu de l'influence prépondérante de cette insuffisance des droits internes sur le développement de la myopie que, suivant l'exemple de de Græfe, on a pratiqué, sur une assez vaste échelle, la ténotomie des droits externes, dans le but de rétablir l'équilibre des muscles et d'arrêter les progrès de la myopie. Ainsi, de Græfe (3) croit que, sur 80 cas de myopie, 70 seraient devenus stationnaires après la ténotomie des droits externes.

Von Oettinger (4) loue l'action favorable de cette opération

(1) M. Pflüger (Luzerner Schalkinder, etc.) a rencontré des troubles de fonctionnement des muscles droits internes dans 49,2 0/0 des myopes examinés.

M. Schleich (*loc. cit.*, p. 27 et suiv.) trouve, parmi 578 myopes : 7,0 0/0 de strabisme concomitant, dont 5,3 0/0 de strabisme divergent, 1,7 0/0 de strabisme convergent. 16,4 0/0 présentaient des troubles latents de l'équilibre musculaire, savoir : 4,7 0/0 une divergence latente pour de près, 3,9 0/0 une divergence latente pour toutes les distances, 2,0 0/0 une divergence manifeste pour de près, 1,6 0/0 une divergence manifeste pour courte, et latente pour grande distance, 0,4 0/0 une divergence latente pour courte, et convergence latente pour grande distance, 0,1 0/0 une divergence manifeste pour courte, et convergence latente pour grande distance.

(2) De Græfe. *Arch. f. Ophth.*, II, 1. p. 174. — III, 1. p. 308, 1857. — VIII, 2. p. 314, 1861.

(3) De Græfe. Ueber die Operation des dynamischen Auswärtsschielens, besonders in Rücksicht auf progressive Myopie, *Klin. Monatsbl.*, p. 221, 1869.

(4) V. Oettinger. *Die ophthalmol. Klinik Dorpats*, p. 86, 1871.

sur l'asthénopie, mais ne se prononce pas au sujet de son influence sur la myopie. M. Mannhardt, conformément à sa théorie, la préconise également.

MM. Rossander (1), Wicherkiewicz (2) et Mooren (3) ont obtenu également de bons succès du traitement chirurgical. M. Abadie (4) a même tenté de relever l'étendard de cette opération, en substituant toutefois, comme d'autres avant lui, une ténotomie partielle à la totale.

C'était en effet un essai de restauration du traitement préconisé par le grand maître de Berlin.

Après une série de succès, des résultats négatifs et des mauvais ont été observés et publiés en nombre de plus en plus grand. L'opération, si elle n'est pas tombée en désuétude (ce qui n'est pas possible, parce qu'il existe des cas où sa nécessité ne saurait être contestée), n'est plus qu'exceptionnellement employée dans le but unique d'empêcher la production de la myopie ou d'arrêter ses progrès. Ainsi, pour ne citer qu'un exemple, Hansen, qui autrefois pratiquait souvent la ténotomie du droit externe dans la myopie, l'a complètement abandonnée (5).

Quoiqu'il ne faille donc accepter qu'avec réserve une grande partie de la puissance attribuée à la ténotomie pour empêcher la production de la myopie, ce serait cependant aller trop loin que de vouloir nier toute action de la convergence, ou de son insuffisance, sur la maladie qui nous occupe. Outre les bons succès rapportés à la suite de cette opération, et dont quelques-uns au moins peuvent être réels, outre l'influence favorable exercée par des prismes abducteurs ou des verres concaves, qui, par l'éloignement du travail qu'ils permettent, diminuent la convergence nécessaire, nous avons l'observation déjà citée des horlogers et bijoutiers, qui semblent presque à l'abri de la myopie maligne. Ce qui distingue leurs occupations de celles d'autres artisans qui travaillent à courte distance, c'est qu'ils fixent avec un seul œil et à la loupe. La dis-

---

(1) Rossander. Om tenotomi på musculus abducens för att komma fortskridander af närsynthet. Hygiea, 1870.

(2) Wicherkiewicz. Compte rendu de la clinique oculaire de Posen, 1882.

(3) Mooren. Fünf Lustren, etc., 1882.

(4) Abadie. *Ann d'oc.*, t. LXXXIV, p. 64, 1880.

(5) Tscherning. *Arch. f. Ophth.*, XXIX. I, p. 244, 1883.

tance à laquelle ils tiennent les objets est si courte que la convergence serait impossible, au moins pour une longue durée. De plus, la loupe les dispense de l'accommodation, de sorte que de ce fait il n'y a pas d'impulsion à la convergence. (1).

Ceux qui ont placé au premier rang l'insuffisance interne parmi les causes de la myopie ont expliqué ce fait surtout par l'excès d'*accommodation* que provoque l'effort exagéré de la convergence. Ces deux fonctions étant si intimement liées ensemble, il est très possible que, dans les cas où la convergence rencontre des difficultés extraordinaires, l'innervation mise en jeu pour les surmonter entraîne une contraction exagérée du muscle ciliaire. C'est ainsi qu'agiraient le trop grand écartement des centres moteurs, l'excès de force des muscles abducteurs ou l'insuffisance réelle des droits internes.

L'acte accommodatif deviendrait alors la cause nocive au point de vue de la myopie. L'observation citée de M. Schneller ne saurait infirmer cette hypothèse. Car, s'il n'y a plus d'accommodation optique dans les yeux privés de leur cristallin, la contraction du muscle ciliaire peut exister néanmoins.

Mais c'est la statistique qui semble indiquer que l'insuffisance des droits internes n'engendre pas nécessairement une exagération des efforts accommodatifs. En effet, sur 100 cas d'insuffisance, M. Alfred Graefe n'a constaté qu'une fois un spasme de l'accommodation (2).

Quant aux horlogers et aux bijoutiers, nous avons fait

(1) Nous citerons encore une observation instructive de M. Schneller, qui semble parler en faveur de l'influence de la convergence sur les progrès de la myopie. Ayant pratiqué la dissection de cataractes molles sur une enfant d'environ 10 ans, il constata ensuite une hypermétropie de 5,5. (L'enfant avait donc été myope avant l'opération).

L'hypermétropie diminua pendant dix ans, jusqu'à 3,5 sur un oeil et 2,5 sur l'autre, ce qui équivalait à l'augmentation de la myopie qui aurait existé s'il n'y avait pas eu aphakie. En même temps, le malade accuse une forte asthénopie, avec diminution de l'acuité visuelle, hyperémie des nerfs optiques et insuffisance des droits internes.

Après la ténotomie de l'un des droits externes, l'asthénopie cesse, et l'hypermétropie ne diminue plus. L'auteur pense que ce serait là un exemple frappant pour prouver l'influence qu'exercent les difficultés de convergence sur le développement de la myopie. (Schneller Tagebl. d. Vers. deutscher Naturf. u. Aerzte zu Danzig., p. 250, 1881.)

(2) Hagedorn. Thèse de Halle, 1872.



remarquer que, grâce à leur loupe, ils travaillent non seulement sans convergence, mais avec un effort insignifiant ou nul de l'accommodation.

Cependant, l'accommodation, seconde fonction importante mise en jeu pendant le travail à courte distance, devient incontestablement très souvent une cause de fatigue et d'asthénopie. Pourquoi ne pourrait-elle pas entraîner des altérations capables de produire la myopie dans des yeux prédisposés, ou contribuer au moins à l'augmenter ?

C'est ainsi qu'on a raisonné, non sans logique. Mais les preuves à l'appui de cette hypothèse ne sont pas aussi faciles à fournir qu'on le suppose en général.

On croyait, cependant, en avoir trouvé une dans la fréquence, parmi les jeunes myopes, de ce qu'on a appelé le *spasme d'accommodation*. Ce dernier n'est, en général, qu'un spasme clonique, une contraction exagérée du muscle ciliaire, qui se produit pendant la fixation, de sorte qu'ils rapprochent les petits objets extrêmement près, prétendant ne pas pouvoir voir distinctement plus loin.

Pendant l'examen ophtalmoscopique, où la fixation est rendue impossible ou à peu près, ce spasme se relâche, et l'œil montre sa véritable réfraction statique. Ce fait, découvert par Mauthner, n'a pas été sérieusement contesté, et nous personnellement pouvons le confirmer d'une façon presque absolue. Dans l'immense majorité des cas, la réfraction à l'ophtalmoscope correspond à celle qui se manifeste sous l'influence des mydriatiques. Rarement cette dernière est au-dessous du degré trouvé à l'examen objectif. Dans ce dernier cas, on a conclu à un spasme tonique de l'accommodation. Donders, Loring, Schnabel et d'autres attribuent cette partie de la réfraction, que l'œil perd *seulement* par suite de la paralysie de son accommodation, à la tonicité physiologique du muscle ciliaire.

M. Jacobson (1), ayant constaté que la diminution de la réfraction produite par une paralysie longtemps persistante de l'accommodation, est plus considérable que celle qu'on obtient, dans les mêmes yeux, par l'atropinisation, suppose qu'il faut attribuer la première à un changement de forme du cristallin.

---

(1) Jacobson, *Arch. f. Ophth.*, X, 2, 1864.

M. Schnabel (1) considère l'altération de la forme du cristallin en général comme une cause plus probable des variations de l'état de réfraction de l'œil, qu'un spasme du muscle ciliaire.

Il arrive cependant aussi que la réfraction reste pendant des mois plus élevée que celle que donne l'examen ophtalmoscopique, et ne cède qu'à l'usage prolongé des mydriatiques. Ces cas peuvent être considérés comme un véritable spasme tonique de l'accommodation. Ils confirment aussi la haute valeur de l'ophtalmoscope dans la détermination de la réfraction. MM. Mauthner (2), Knapp (3), Schnabel (4), de Reuss (5), Hock (6), Hagedorn (7) et d'autres la mettent en effet au-dessus de tout autre moyen d'optométrie (8).

Des exemples de spasme tonique de l'accommodation ont été publiés par M. Webster (9). Il rapporte de la clientèle de M. Agnew un cas d'une myopie qui s'était produite dans l'espace de deux mois sur un jeune homme de 22 ans.

L'examen subjectif donnait une myopie de 3,3 D avec  $V = \frac{20}{80}$ ; l'ophtalmoscope et l'atropinisation, une myopie de 0,8 D. Malgré l'usage continu du mydriatique, il reste toujours 2 D de myopie pendant un mois. Après trois mois seulement de repos absolu, une hypermétropie de 1,25 D devient manifeste et reste définitive avec  $V = 1$ . L'hyperhémie du fond de l'œil, quelques altérations dans la région de la macula, l'hyperesthésie rétinienne, qu'on avait constatées au début, ont disparu en même temps.

Un autre genre de spasme tonique d'accommodation peut accom-

(1) Schnabel. *Arch. f. Ophth.*, XX, 2, 1874.

(2) Mauthner. *Lehrbuch der Ophthalmoscopie*. — (3) Knapp. Ueber den Einfluss der Brillen auf die optischen Constanten, etc. *Arch. f. Augenheilkd.*, I, 2, p. 152, 1870. — *Klin. Monatsbl.*, p. 379, 1874. — *Arch. f. Augenheilkd.*, III, 2, p. 112 et IV, 1, p. 113, 1874. — (4) Schnabel. *Arch. f. Ophth.*, XX, 2, p. 14 et suiv., 1874. — (5) De Reuss. Beiträge zur Kenntniss der Refraktionsveränderungen im jugendlichen Alter. *Arch. f. Ophth.*, XII, I, p. 211, 1876. — (6) Hock. Ueber scheinbare Myopie. *Allg. Wien. med. Zeitg.*, p. 112, 1872. — (7) Hagedorn. Ueber Accommodations spasmus. Thèse de Halle, 1872.

(8) Si nous n'avions acquis la conviction de l'excellence de cette méthode d'optométrie par notre propre expérience, nous pourrions citer à l'appui l'exemple de nos confrères américains, auxquels nous avons vu opérer journellement la détermination de la réfraction à l'image droite avec une précision qui fait le plus grand honneur à leur sens à la fois pratique et scientifique.

(9) Webster. Clinical contribution to ophth., from the practice of Dr C.-R. Agnew. *Arch. of Ophth.*, IV, p. 3 et 4, 1875.

pagner la fièvre intermittente et certaines formes d'irritation spinale, suivant M. Stilling (1).

Le spasme clonique de l'accommodation est très fréquent dans les yeux d'enfants, quelle que soit leur réfraction.

M. Thomson (2) insiste sur sa fréquence pendant la puberté; de Reuss (3) le rencontre sur 25 0/0 des 162 élèves qu'il a examinés à l'ophtalmoscope. Plus tard, dans une série plus grande d'yeux (468), il a même constaté ce phénomène dans plus de la moitié des cas (4). M. Albrecht (5) trouve, dans 35 0/0 des cas, la réfraction plus élevée à l'examen subjectif qu'à l'examen objectif. M. Dürr (*l. c.*) a rencontré le spasme d'accommodation dans 76,8 0/0 d'yeux examinés, et croit pouvoir le considérer comme physiologique, s'il ne dépasse pas 1,66 D. Le spasme peut atteindre des degrés très considérables. M. H. Derby (6) rapporte un cas de 5,25 D, guéri en 4 semaines; un autre de 6, 8 D, guéri en 24 heures par l'atropine.

Un des degrés les plus élevés que nous ayons observés, était chez un enfant de 9 ans, myope en apparence de 6 D, en réalité (à l'ophtalmoscope et après courte atropinisation) hypermétrope de 1 D.

Etant constaté que le spasme d'accommodation est fréquent dans tous les yeux, on se demande, s'il est plus répandu parmi les myopes que chez les autres. On l'a cru longtemps. M. Dobrowolsky (7) y a surtout insisté parce qu'il avait vu la réfraction diminuer chez 65,7 0/0 des myopes soumis à l'atropine. M. Hosch (8) constata le même phénomène dans 79,3 0/0, M. Schiess (9) dans 93 0/0 des degrés faibles, 73 0/0 des moyens, 63 0/0 des plus élevés de myopie. M. H. Derby (10)

(1) Stilling. Ueber typischen. Acc. Krampf. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde*, XIII, p. 5, 1875.

(2) Thomson. *The American Practitioner*, féb. 1872.

(3) De Reuss. *Compte rendu des gymnases de Leopoldstadt*. Vienne, 1874.

(4) De Reuss. *Arch. f. ophth.*, XXII, 1, p. 211, 1876.

(5) Albrecht. Statistische Beiträge zur Lehre von der Myopie. *Klin. Monatsb.*, 1882.

(6) H. Derby. *Transact. Amer. ophth. Soc.*, p. 439, 1874.

(7) Dobrowolsky. *Klin. Monatsbl. VI. Beilagsheft*, 1868.

(8) Hosch. Ueber die therapeutische Wirkung des Atropins auf myopische Augen. Thèse de Bâle, 1871.

(9) Schiess. Beitrag zur Therapie der Myopie. Bâle, 1872.

(10) H. Derby. On the atropine treatment, etc. *Transact. Amer. ophth. Soc.*, p. 139, 1874.

a vu la myopie diminuer dans 89,50/0 de cas soumis à l'atropine. Une amélioration définitive fut obtenue par l'usage continu du mydriatique dans 55,2 0/0. M. Schroeder (1) obtint une diminution de la myopie dans 77,2 0/0 après instillation de l'atropine. L'effet était resté, après deux à trois mois, dans 16 0/0; avait augmenté dans 2,2 0/0; diminué dans 16,2 0/0; et la myopie était plus élevée qu'au commencement de la cure dans 0,8 0/0. M. Emmert a rencontré un spasme d'accommodation chez 25 0/0 des myopes.

Ces chiffres ne sont pas plus élevés que ceux que nous avons vus résulter de l'examen d'yeux quelconques. Mais ce sont surtout les observations si consciencieusement prises par M. de Reuss qui répondent à notre question. Cet infatigable expérimentateur a trouvé (dans les 468 cas cités) 55,3 — 37,8 = 17,5 0/0 de cas de myopie plus faible, 28,3 — 10,5 = 17,8 0/0 d'hypermétropie plus élevée à l'ophthalmoscope qu'à l'examen subjectif. Le nombre des emmétropes reste invariable parce qu'il y a autant de cas de myopie apparente qui se transforment en emmétropie, que d'emmétropes qui sont en réalité hypermétropes.

Ces résultats démontrent que, contrairement à ce qu'on a généralement admis et à ce qu'on semble croire encore, l'augmentation de la réfraction due à l'accommodation spastique n'est pas plus fréquente chez les myopes que chez d'autres personnes. En effet, les chiffres élevés de MM. Schiess et Hoesch ont été obtenus à l'aide de l'atropine, qui quelquefois fait tomber la réfraction encore au-dessous du degré obtenu à l'ophthalmoscope. Il faut donc les comparer à des yeux examinés dans les mêmes conditions. Or, M. Roosa (2) trouve que, sur 14 emmétropes, avec  $V = 1$ , 3 seulement sont restés tels après l'atropinisation, 13, c'est-à-dire 78,3 0/0 se sont révélés comme hypermétropes jusqu'à 1, 6 D. M. Cohn n'a même plus trouvé aucun cas de myopie chez tous les enfants de la campagne qu'il a soumis au mydriatique. Enfin, il est curieux de noter l'influence que l'atropine peut avoir parfois sur le degré de réfraction trouvé à l'oph-

(1) Schroeder. *Ueber Atropincur*, etc, Leipzig, 1874.

(2) Roosa. An examination under atropine, etc. *New-York med Record*, XIV, n° 1, 1878.

thalmoscope, lorsqu'elle est instillée non seulement dans l'œil du sujet examiné, mais aussi dans celui de l'examineur. C'est M. Ely (1) qui s'est soumis à cette expérience.

Il s'agit d'yeux d'enfants de un à huit jours, et surtout de une à deux semaines qui furent tous atropinisés. M. Ely a trouvé :

	Avant de s'atropiniser.	Après s'être atropinisé.
Hypermétropes..	59 0/0	72 0/0
Emmétropes. ...	8 —	47 —
Myopes.....	33 —	41 —

Nous doutons fort que d'autres observateurs habitués à l'examen objectif de la réfraction eussent trouvé une différence entre les résultats obtenus avec et sans atropinisation de leur propre œil. J'ai souvent déterminé la réfraction de mes yeux sous l'influence de l'atropine et l'ai toujours trouvée absolument égale à celle que j'obtiens à tout moment en relâchant les 5 D d'amplitude d'accommodation dont je dispose. Chez moi ce « tonus » n'existe donc pas comme dans la plupart des yeux que j'ai examinés avec et sans mydriatique. Peut-être qu'il faut, pour le rendre manifeste, une atropinisation prolongée pendant plusieurs semaines, mais ceci est encore une exception, d'après mes observations.

Toutes les expériences s'accordent donc à démontrer que le spasme d'accommodation, c'est-à-dire l'augmentation de la réfraction due à la contraction du muscle ciliaire qu'on rencontre à l'examen subjectif, de même que l'augmentation de la réfraction attribuée au tonus de l'œil, est un phénomène très commun dans tous les yeux jeunes, et non pas un privilège des myopes, ni même de ceux qui le deviendront plus tard. Aussi ce spasme est-il supporté pendant des années, sans que les yeux deviennent myopes pour cela (de Reuss).

Mais, si ce spasme presque physiologique est bien supporté par des yeux normalement constitués, il est permis d'admettre que, dans les yeux prédisposés, il puisse devenir une des causes déterminantes de la myopie, qu'il en constitue un stade prodromal, comme l'admettent MM. Schiess, Chisolm (2) et autres.

(1) Ely. *Arch. of Ophth.*, IX, 4, 1880.

(2) Chisolm. *Myopia in its various phases*. Richmond, 1880.

Il est difficile de dépasser cette présomption, parce que la connaissance des symptômes certains de la prédisposition myopique nous manque encore à l'heure qu'il est. Cependant cette dernière peut être considérée comme probable chez des personnes appartenant à des familles de myopes, et présentant des altérations du fond de l'œil, qui sont plus fréquentes dans la myopie que dans les autres états de réfraction. Ainsi, le croissant et les irrégularités du pigment du côté externe de la papille, et surtout la présence, chez ces individus, d'un certain degré déjà de véritable myopie. Si, dans des cas pareils, l'abolition d'un spasme accommodatif, une atropinisation prolongée, suffisent pour rendre la réfraction stationnaire, l'influence du spasme sur la production de la myopie est rendue très probable.

Or, on a vu des cas de ce genre. Mais le contraire a été observé également, c'est-à-dire que, dans les conditions mentionnées, la myopie a continué à progresser.

Il faut donc, pour être mieux renseigné sur le rôle que joue l'accommodation dans la production de la myopie, chercher des preuves incontestables.

Ces preuves absolues n'ont pas été fournies encore. Aussi beaucoup d'auteurs sont-ils encore de l'avis de Donders, qui, déjà dans son ouvrage classique, n'a attribué à l'accommodation qu'un rôle très accessoire dans le processus qui nous occupe.

Beaucoup de cliniciens considèrent même le spasme d'accommodation comme un phénomène secondaire, dû à l'ectasie, à la distension du globe oculaire en voie de devenir myope. On a même cru avoir poussé à l'absurde le raisonnement de ceux qui attribuent la myopie à un excès d'accommodation, en disant que, avant de faire augmenter la réfraction dans des yeux myopes, l'accommodation devrait rendre d'abord myopes les hypermétropes, qui la fatiguent bien plus que les gens à vue courte, ces derniers en ayant peu ou pas besoin.

Cet argument, si souvent répété, porte absolument à faux. D'abord, c'est une erreur profonde, à notre avis, de croire que tous les yeux s'adaptent ou cherchent à s'adapter toujours aux objets qu'ils regardent. Très souvent ils ne regardent pas, c'est-à-dire, ne fixent pas attentivement, en un mot, ne cher-

chent pas à obtenir des images rétinienne absolument nettes.

C'est une expérience que l'emmétrope ou l'hypermétrope peut faire à tout moment, qu'en suivant des yeux, dans une promenade, les étalages des magasins par exemple, il ne s'adapte exactement que lorsqu'un objet attire plus particulièrement son attention. Lorsque nous cherchons quelque chose sur notre table, nous ne sommes généralement pas accommodés à la distance qui nous en sépare. La preuve en est que, lorsque nous arrêtons notre regard sur de petits caractères d'impression, il se passe un instant, court il est vrai, mais enfin appréciable, avant que nous ne les voyions très nettement. Aussi éprouve-t-on, dans l'organe visuel, une sensation bien différente lorsqu'on parcourt un livre ou un feuillet pour chercher une citation, que lorsqu'on cherche ce même livre ou ce même feuillet, parce que, dans le premier cas, on est accommodé, dans le second, on ne l'est pas exactement.

Je suis même convaincu que beaucoup d'entre nous, et surtout les hypermétropes, lisent sans une accommodation parfaite. Ceci me semble démontré par le fait qu'au milieu d'une lecture rapide, nous sommes arrêtés par un nom propre inconnu, dont la distinction exige une image rétinienne absolument nette. La lecture de formules mathématiques est, par la même raison, aussi plus fatigante pour les yeux que celle du texte. Et la preuve qu'on peut lire malgré des images rétiniennes imparfaites, c'est qu'on lit même couramment à un éclairage tellement faible, que l'analyse de lettres ou de chiffres inconnus est impossible.

C'est ainsi que nous voyons tous les jours des presbytes lire leur journal à une distance à laquelle il est matériellement impossible qu'ils soient adaptés. Je suis convaincu, de même, qu'en ne fixant pas, la plupart des hypermétropes relâchent une bonne partie, sinon la totalité de leur accommodation, qu'ils tendent même au delà du nécessaire pendant l'examen de l'acuité visuelle.

En tout cas, le fait qu'un individu « a besoin » d'une certaine quantité d'accommodation ne prouve nullement qu'il la mette en jeu.

De plus, on oublie toujours une chose : un hypermétrope d'une dioptrie, qui désire voir nettement à 33 centim., n'a



pas besoin de plus d'accommodation qu'un myope d'une dioptrie qui, pour une cause quelconque, rapproche l'objet jusqu'à 20 centim.

Si la myopie est plus élevée, de 14 D., par exemple, il suffit que ce dernier rapproche l'objet de 16 millimètres en-deçà de son punctum remotum pour que sa vision exige le même effort d'accommodation que celui de l'hypermétrope cité. En un mot, plus la distance de l'œil au punctum remotum est faible, plus l'accommodation est mise en jeu par le rapprochement du point de fixation en deçà de ce dernier.

On a cru avoir trouvé une autre objection contre l'influence de l'accommodation sur la myopie dans l'observation bien connue d'Iwanoff, concernant les différences du muscle ciliaire dans les yeux de différents états de réfraction.

Partant de la prémisse non prouvée que les fibres circulaires auraient plus d'importance dans l'accommodation que les longitudinales, on a prétendu que l'absence (1) des premières, chez les myopes, prouvait que ceux-ci accommodent moins que les emmétropes ou les hypermétropes.

Cet argument n'est pas plus fondé que le premier. D'abord, la prépondérance présumée de la valeur des fibres circulaires dans l'accommodation a été précisément déduite de l'observation d'Iwanoff. Auparavant personne n'en savait, n'en disait, n'en supposait rien. Or, on commet évidemment, de cette façon, une pétition de principe. On ne peut pas trouver deux inconnues au moyen d'une seule équation. Aussi, cette argumentation a-t-elle rencontré de sérieuses objections, de la part de M. Loring notamment (2).

De plus, avant de se servir de la découverte d'Iwanoff, pour se prononcer pour ou contre l'influence de l'accommodation sur la myopie, il serait bon de s'assurer si la forme, soi-disant caractéristique du muscle ciliaire, se rencontre aussi chez les myopes de degré faible, ou dans les yeux qui le deviennent plus tard.

---

(1) Les fibres circulaires ne manquent pas entièrement, même dans des yeux fortement myopes, bien qu'elles semblent moins développées (Weiss, l. c.).

(2) Loring (E.). Are progressive myopia and conus due to hereditary predisposition, or can they be induced by defect of refraction acting through the influence of the ciliary muscle. *Transact. of the internat. med. Congress*, 1877.



Telle qu'on l'a décrite et représentée, la forme particulière du muscle ciliaire ne semble être qu'une conséquence du changement de forme que subit le globe oculaire, en général, en devenant myope. Et on est tenté de l'attribuer à la même cause que ce dernier, à la distension du globe, surtout dans son diamètre antéro-postérieur. Le muscle ciliaire des yeux fortement myopes ne serait qu'un muscle étiré dans le sens longitudinal surtout, et le prétendu arrêt de développement des fibres circulaires ne serait qu'une atrophie partielle, due à cette traction, ou peut-être même simplement la conséquence d'un changement de direction des fibres musculaires.

Ne serait-il pas possible que les fibres circulaires ne représentent qu'une portion réfléchie des fibres radiaires, ou qu'elles soient au moins en rapport tellement intime avec ces dernières que, par suite de la traction exercée sur elles, les fibres circulaires changent en partie de direction et semblent grossir, sur la coupe, le nombre des fibres longitudinales.

Quoi qu'il en soit, ce simple fait anatomique n'est pas suffisant pour infirmer l'hypothèse de l'influence de l'acte accommodatif sur le développement de la myopie.

Mais il en est de même d'un autre fait, qu'on a voulu avancer pour la défendre : nous voulons parler du *croissant*. On a prétendu que celui-ci était dû à l'arrachement de la choroïde du bord sclérotical de la papille, ou au moins à une atrophie partielle de cet endroit, consécutive à la traction exercée sur la membrane vasculaire et la couche pigmentaire de l'œil. Et c'est le muscle ciliaire, l'accommodation, qu'on rendait responsable de cette prétendue traction.

Mais le croissant, bien que très fréquent dans la myopie, manque dans beaucoup d'yeux myopes, et se rencontre, d'autre part sur des yeux qui ne le sont pas et ne le deviennent jamais.

De plus, nous avons déjà fait observer qu'une traction agissant dans le sens du muscle ciliaire ne saurait avoir pour effet d'arracher la choroïde du bord externe du nerf optique.

Nous nous sommes basé, dans cette argumentation, sur les expériences de Hensen et Voelckers, qui prouvent que le

déplacement que subit la choroïde pendant l'accommodation s'arrête à la macula. Mais, si les remarquables observations de ces deux savants exigent une autre interprétation du croissant, il nous semble qu'elles fournissent néanmoins un bon argument à ceux qui considèrent l'accommodation comme pouvant au moins favoriser la production et les progrès de la myopie. On n'a qu'à supposer le manque de résistance de la sclérotique, peut-être même une certaine élévation de la tension intra-oculaire, due à une choroïdite. Et ceci est parfaitement admissible, au moins dans beaucoup de cas, comme nous l'avons exposé. Les mouvements de la choroïde pendant l'accommodation ne pourraient avoir lieu sans aggraver une choroïdite existante, ou pourraient peut-être même la provoquer là où il y a une prédisposition imputable à l'hérédité ou à une faible constitution générale.

Par la compression prolongée des vaisseaux choroïdiens, à laquelle s'ajouterait celle que M. Coccius (1) et d'autres ont constatée sur les procès ciliaires, elle entretiendrait la stase, l'hyperhémie veineuse (spasme d'accommodation), et, par les alternatives fréquemment répétées de contraction et de relâchement du muscle ciliaire, elle deviendrait une excitation constante de la choroïde et favoriserait ou augmenterait l'inflammation de cette membrane (2).

En effet, ce n'est pas seulement dans les hauts degrés et la longue durée de la contraction du muscle ciliaire qu'on a cherché une des causes de la myopie, mais aussi dans ses variations trop souvent répétées à de courts intervalles.

C'est ce qui se produit d'abord dans les cas de myopie très forte, où le moindre changement de distance de l'objet entraîne déjà un changement considérable dans les conditions de la vision nette. Pour peu qu'une couturière ou une brodeuse, myope de 10 D., dont le travail ne saurait se faire sans une parfaite adaptation de l'œil, se rapproche de 3 centim. trop près de son ouvrage, il lui faut de suite 3 dioptries de ré-

---

(1) Coccius, Heilanstalt f. arme Augenkranke. Leipzig, 1870.

(2) M. Mauthner (*l. c.*, 1876) considère, lui aussi, la traction exercée sur la choroïde pendant l'accommodation comme pouvant produire l'hyperhémie, l'inflammation, et même amener une exsudation séreuse.

fraction de plus ; la distance de 5 centim. entraînerait même 10 dioptries.

On a de même attiré l'attention sur les changements d'accommodation qu'exige la lecture à courte distance, surtout lorsque la tête est tenue immobile et que les lignes horizontales sont longues (1).

Rien que pour passer d'une extrémité de la ligne à l'autre, un œil fortement myope doit tendre et détendre son accommodation d'une quantité d'autant plus considérable que sa myopie est plus élevée, et que la différence entre la distance qui le sépare des extrémités et du milieu de la ligne est plus grande. Si la vision est binoculaire, le livre étant tenu exactement en face, l'adaptation parfaite exigerait même des deux yeux une variation de leur accommodation en sens inverse.

Nous sommes d'ailleurs convaincu que ceux-ci ne répondent pas à cette exigence. Nous ne savons pas encore exactement jusqu'à quel degré l'accommodation d'un œil se rend indépendante de celle de l'autre. Mais une expérience qu'on peut faire tous les jours prouve que, même chez des personnes anisométropes depuis leur enfance, douées d'une amplitude d'accommodation et d'une acuité visuelle normales aux deux yeux, la nature ne parvient pas à rendre l'accommodation unilatérale assez libre pour égaliser la différence de réfraction entre les deux yeux. Les personnes mentionnées se trouveraient cependant à tous égards dans les meilleures conditions pour réaliser cet exemple d'un effort d'accommodation inégal pour les deux yeux.

C'est pour cette raison que la théorie de M. Schneller (2) ne nous semble pas très heureuse. L'auteur part de la prémisse que, dans l'anisométrie, l'œil droit présente généralement la plus forte réfraction, et croit pouvoir expliquer cette augmentation de la force réfringente par un excès d'accommodation auquel serait soumis l'œil droit, généralement plus rapproché de l'objet fixé, que le gauche. Il se base sur une série

(1) Javal. Sur le mécanisme de la myopie progressive. *Congrès internat. des sciences méd.*, Genève, 1877, et *Ann. d'ocul.*, t. LXXVIII, p. 164.

(2) Schneller. Beiträge zu der Lehre von der Accommodation und Refraction. *Arch. f. Ophth.*, XVI, 1, p. 176, 1870.

d'observations dans lesquelles il a trouvé 416 fois l'œil droit, 279 l'œil gauche plus fort en réfraction. Il serait désirable d'augmenter encore le nombre des observations, et, si le fait se confirme, de chercher une explication plus satisfaisante que celle que nous venons de mentionner (1).

L'insuffisance de cette explication, aussi bien que de celle qu'on a voulu chercher dans l'excès de convergence unilatérale pendant l'écriture, est suffisamment démontrée par la contradiction qui existe entre ces deux théories, identiques dans leur forme. L'une est obligée, en effet, d'admettre un rapprochement plus grand de l'œil droit; l'autre, de l'œil gauche.

La convergence, aussi bien que l'accommodation, peut amener la myopie dans les yeux qui y sont disposés.

Ces deux facteurs agissent cependant chacun d'une façon particulière : la convergence, plutôt par la compression musculaire; l'accommodation, par son influence phlogogène sur les membranes du fond de l'œil. De plus, les relations intimes qui existent entre ces deux fonctions font que rarement l'une agira sans l'autre, et que l'exagération de l'une tendra à augmenter l'action de l'autre.

L'influence de la convergence, en exigeant un surplus d'accommodation pour elle-même, amènera un excès d'accommodation. Un spasme accommodateur entraînera nécessairement, avec le rapprochement de l'objet, une convergence plus forte.

C'est probablement à l'absence simultanée de ces deux éléments qu'il faut attribuer la presque immunité des travailleurs à la loupe; de même, l'efficacité du traitement qui allège la tâche de l'une peut avoir une influence doublement favorable, en agissant en même temps sur l'autre.

La convergence et l'accommodation ne sont cependant pas les seules conditions dont il faille tenir compte parmi les facteurs qui pourraient favoriser la production de la myopie dans le travail à courte distance. Il y a encore *la position de la tête et du corps tout entier*. Dans l'immense majorité des cas, le

(1) Suivant M. Albrecht (Statistische Beiträge zur Lehre von der Myopie. *Klin. Monatsbl.*, p. 342, 1882), sur 1638 cas de myopie non compliquée, 45,5 0/0 présentaient la même réfraction aux deux yeux. Dans 59,5 0/0, il y avait anisométrie, et, parmi ces derniers cas, la myopie était plus élevée à droite dans 59,3 0/0, à gauche dans 40,7 0/0. La prépondérance de l'œil droit n'est donc pas très prononcée.

travail rapproché s'accomplit dans une position assise, le corps courbé en avant, la tête penchée sur l'objet fixé. Cette attitude, lorsqu'elle se prolonge pendant toute une journée, et se répète des années durant, doit entraver considérablement la circulation. Le développement des organes du thorax et de l'abdomen en souffre. La digestion se fait mal, la constipation est la règle; les extrémités sont froides. Tout cela contribue à congestionner la tête. Si cette hyperhémie active et passive a ces conséquences fâcheuses pour les constitutions les plus robustes, elle devient délétère pour les yeux disposés à l'ectasie du globe, à la myopie maligne. Même sans la statistique, qui semble avoir oublié de s'occuper de ce point, nous croyons pouvoir être affirmatif à ce point de vue.

Les plaintes habituelles aux myopes en voie de développement, l'asthénopie, les photopsies, la céphalalgie et les phénomènes congestifs visibles à l'ophthalmoscope diminuent ou cessent, lorsqu'ils changent leur position pendant le travail et qu'on améliore la condition de la circulation du sang.

Ce fait nous semble donc bien certain, qu'on avait seulement soupçonné dans le temps, c'est que le travail de près est très favorable à la production de la myopie, — ajoutons toujours, — dans des yeux qui y sont prédisposés.

Ce travail peut manifester son influence de différentes façons. On remarquera même que les trois modes principaux que nous avons mentionnés sont si intimement liés entre eux, que l'un appelle nécessairement l'autre. L'exagération de la convergence amène celle de l'accommodation. Celle-ci, par elle-même déjà, puis par le trop grand rapprochement de l'objet qu'elle nécessite et la position qui donne lieu à l'hyperhémie céphalique, favorise la production de la choroïdite. L'affection des membranes du fond de l'œil entraîne une diminution d'acuité visuelle, qui, à son tour, rend obligatoire le rapprochement graduel de l'objet et l'exagération de la convergence. Quelquefois ce cercle vicieux s'ouvrira, au contraire, par la diminution de l'acuité visuelle, d'autres fois, par le spasme d'accommodation. Mais, par quelque point que l'individu soit saisi dans cet engrenage, il le passera en entier; il parcourra inexorablement la série de ces influences fâcheuses, qui s'ajoutent l'une à l'autre pour aggraver le mal.

Quand on considère cet enchainement de causes nuisibles, on ne s'étonne plus des progrès rapides et constants que fait la myopie sur un œil qu'elle a une fois attaqué, surtout lorsque ce dernier y est de naissance déjà disposé, ou qu'il est dépourvu de résistance.

Ce fait est rendu surtout évident par les statistiques, qui démontrent que, si la réfraction augmente en général pour tous les yeux, elle progresse d'une façon bien plus marquée chez les myopes. Aussi est-il plus que probable que, si l'on n'avait pas seulement compté le nombre des myopes qui ont progressé, mais si l'on avait prêté une attention particulière à leur constitution, on aurait trouvé que ce sont ceux qui montrent le type le plus accentué de la myopie pernicieuse, dont la réfraction a subi la plus forte augmentation.

Or, l'influence du travail de près sur la myopie étant incontestable, il va de soi que toutes les conditions qui tendent à raccourcir la distance peuvent devenir *indirectement* une cause de la myopie.

Ces conditions sont multiples.

Ce sont d'abord toutes celles qui entraînent une diminution de l'acuité visuelle. En approchant l'objet, l'œil cherche à suppléer par l'agrandissement au manque de netteté de l'image rétinienne.

Les *taies de la cornée* et les *affections du fond de l'œil* de toute nature peuvent jouer ainsi un rôle accessoire, mais encore assez important dans l'histoire de la myopie. Nous nous abstenons de mentionner les proportions dans lesquelles certains auteurs ont rencontré des altérations de ce genre parmi les myopes. En ne nous donnant pas les chiffres correspondants pour une quantité donnée d'yeux quelconques, ils ne nous permettent pas de tirer une conclusion de leurs observations.

Si l'*astigmatisme* a une influence sur le développement de la myopie, c'est probablement par la diminution de l'acuité visuelle, peut-être aussi par l'irrégularité de l'accommodation qu'il agit. Ce sont surtout MM. Javal (1), Cohn, Thomson (2),

---

(1) Javal. De l'astigmatisme au point de vue de l'hygiène. Comm. faite à la Soc. de méd. prat., 27 octobre 1880.

(2) Thomson. Can staphyloma posticum be induced by astigmatism. *Tran-*

Risley (1), Green (2), Prouff (3), qui ont insisté sur l'importance de ce facteur dans l'affection qui nous occupe.

M. Thomson lui attribue même le pouvoir de produire le staphylôme, avec ou sans myopie, et attire l'attention sur la coïncidence fréquente du croissant dans la verticale, avec le cas, plutôt rare, où le méridien vertical de l'astigmatisme est le moins réfringent. Sur cent croissants il a trouvé cent astigmatismes, quatre-vingts myopes, vingt hypermétropes. M. Schleich (*loc. cit.*) dit avoir également rencontré souvent la direction du croissant dans le sens de l'un des méridiens principaux de l'œil astigmatique.

MM. Fuchs (4) et Szili (5) ont particulièrement attiré l'attention sur le croissant situé au bord inférieur de la papille. Ce dernier a même donné du disque optique deux dessins correspondant assez exactement à la description de Mauthner et de Nagel pour le croissant externe, sauf que la figure a subi une rotation de 90° dans le plan du papier. L'aspect ophtalmoscopique de la papille est tel, en effet, que cette dernière avec les vaisseaux, semble avoir été tournée de 90° autour de l'axe du nerf optique.

M. Green a trouvé, sur 582 cas d'astigmatisme, 54,260/0 de myopes. Ces déterminations ayant été faites seulement subjectivement, il est plus que probable que le nombre de myopes réels aurait été moindre, qu'il n'y en aurait pas eu plus que la moitié et moins encore, si l'on avait seulement tenu compte de la myopie progressive.

*sact. Amer. ophth. Soc.*, p. 310, 1875, et *On the connection between staphyloma posticum and Astigmatism. Amer. Journ. of med. Sciences*, vol. LXX, p. 383, 1875.

(1) Risley. *Weak eyes in public schools of Philadelphia. Philad. med. Times*, p. 673, 1881.

(2) Green J. *On astigmatism as an active cause of myopia. Transact. Amer. ophth. Soc.*, p. 105, 1871.

(3) Prouff. Antagonisme entre la myopie progressive et les forts degrés d'astigmatisme conforme à la règle, 1883.

(4) Fuchs. *Beitrag zu den angeborenen Anomalien des Sehnerven. Arch. f. Ophth.*, XXVIII, 1, p. 139.

(5) Szili. *Der Conus nach unten. Centralbl. f. prakt. Augenheilk.*, 1883. décemb., p. 358.



En dernier lieu, c'est M. Nordenson (1), qui, basé sur des recherches faites avec beaucoup de soin, a émis l'opinion que l'astigmatisme prédispose à la myopie. Sur 226 élèves, il trouve 14 6 0/0 de myopes, qui tous (33) sont astigmatiques.

La statistique de M. Snellen (2) donne une prépondérance plus marquée à l'astigmatisme myopique : Sur 1.273 yeux astigmatiques, il a trouvé (757 cas) 59 0/0 d'astigmatisme myopique, (516) 41 0/0 d'astigmatisme hypermétropique.

À côté des causes inhérentes à l'organe lui-même, qui amènent le rapprochement exagéré de l'objet, il y a des causes extérieures non moins nombreuses.

Mentionnons, entre autres : la mauvaise disposition des sièges et des tables (3), par exemple; des sièges trop bas, ou au moins relativement trop bas pour des tables horizontales; la finesse trop grande de certains travaux : gravure, broderie, couture, dessins mathématiques, lecture d'impression trop petite. Le manque de netteté de l'objet, grâce à une typographie défectueuse, une encre trop claire, un papier mauvais, rend la vision malaisée en diminuant la facilité de distinction entre le fond et l'objet. C'est le cas, par exemple, pour l'écriture à l'ardoise, que les hygiénistes bannissent avec raison de l'école, l'insuffisance de l'éclairage, etc., etc.

Inutile d'y insister davantage. Il est aussi parfaitement naïf de s'imaginer (comme nous l'avons vu quelquefois) qu'on a trouvé la solution de toutes les énigmes que renferme notre sujet, lorsqu'à cette foule de causes très indirectes de la myopie on en ajoute encore une nouvelle.

(1) Nordenson. Recherches ophtalmométriques sur l'astigmatisme, etc. *Ann. d'oc.*, mars 1883.

(2) Snellen in Van Haasten. *Thèse d'Utrecht*.

(3) Scheiding. Untersuchungsresultate der Augen der Schüler an dem Gymnasium zu Erlangen. *Thèse d'Erlangen*, 1876.

Pflüger. *Arch. f. Ophth.*, XXII, 4, p. 63, 1876.

Cohn. Die neuen Subsellien, etc. Breslau, 1873.

Schulhäuser u. Schultische. Breslau, 1873.

Gariel. Rapport rédigé au nom d'une commission chargée de rechercher les causes de la myopie dans les écoles. Paris, 1881.

Congrès internat. des sciences méd. Genève, 1877. Section d'ophtalmologie. Conclusions rédigées par M. Haltenhoff. Etiologie et prophylaxie de la myopie.

Derby. On the influence of four years of college life. *Transact. of the amer. ophth. Soc.*, p. 530, 1879, etc.



Nous avons vu que le développement de la myopie pernicieuse peut être provoqué par des causes multiples, dont nous avons essayé d'expliquer le mode d'action. Mais ce ne sont là, comme nous l'avons dit, que des causes *déterminantes*. Pour qu'elles puissent produire leur effet, il faut qu'elles rencontrent un sol déjà préparé. Il semble, en effet, qu'on sera toujours obligé d'admettre une *prédisposition* à la myopie progressive.

Cette prédisposition doit se trouver dans la conformation du crâne, dans celle de l'organe visuel, dans un manque de résistance de ses tissus d'enveloppe, et peut-être dans d'autres conditions encore, qui, jusqu'à présent, nous ont échappé.

La prédisposition, à son tour, doit être considérée comme une déviation de l'évolution normale de l'œil dans l'espèce, laquelle évolution doit aboutir à l'adapter aux fonctions fatigantes qu'il revêt dans l'humanité à l'état civilisé.

Si la conformation normale de l'organe tend à se propager,

Parmi les nombreux travaux qui tiennent surtout compte de l'influence d'une hygiène défectueuse sur le développement de la myopie, nous citerons avant tout :

Javal. Essai sur la physiologie de la lecture. *Ann. d'oc.*, 1878-79. — Astigmatisme chez les enfants. — De la couleur à donner au papier d'imprimerie. Soc. de biologie, 22 fév. 1879. — De la meilleure forme à donner aux caractères d'imprimerie. *Ibid. Gaz. méd. de Paris*, p. 9, 79, et *Gaz. hebdomadaire*, p. 145, 1879. — La myopie et les livres scolaires. *Bull. de l'Acad. de méd.*, VIII, 44, p. 1139, 1879. — L'éclairage public et privé, au point de vue de l'hygiène des yeux. *Rev. scient.*, 2<sup>e</sup> série, IX, 16, p. 360. — Physiologie de l'écriture. *Ann. d'ocul.*, p. 210, 1881.

Just. Beitrage zur Statistik der Myopie, etc. *Arch. f. Ophth.*, VIII, p. 191, 1879.

Cohn. Die Ueberanstrengung der Schulkinder, etc. *Breslauer Zeitung*, 514, 1877.

Colsmann. Die überhandnehmende Kurzsichtigkeit. Barmen, 1877.

O. Becker. Das Auge und die Schule, XV, Acad. Vortrag. Heidelberg, 1877.

Pflüger. Refraction und Schuljahre. *Centralbl. für Augenheilkunde*, oct. 1877.

Loring. The care of the eyes, being questions submitted to. *New-York med. Record*, avril 1877.

Bertin-Sans. Le problème de la myopie scolaire. *Ann. d'hyg. publ.*, t. VII, p. 46 et 127, 1882. — Loring. E. Is the human eye gradually changing its form, etc. under the influence of modern education? *County med. Soc. of New-York*, Nov. 5; *Med. Record Nov. et New-York med. Journ.*, déc. 1877.

il n'est pas étonnant que l'anomalie de formation se reproduise également par l'hérédité.

L'hérédité de la myopie progressive a été notamment signalée par Stellwag de Carion et de Jaeger. Donders dit avec raison que son influence a été reconnue par le public depuis un temps immémorial. Elle n'est aussi l'objet d'un doute pour aucun clinicien. Chaque observateur connaît des cas qui la démontrent jusqu'à l'évidence (1). Néanmoins, cette influence héréditaire n'a pas pu être établie d'une façon générale; on est loin même de l'avoir constatée dans la majorité des cas qui ont servi de base aux statistiques. Ainsi, tandis qu'Eris-mann, parmi les écoliers qu'il a examinés, en a trouvé 30 0/0 dont les parents étaient myopes, M. Cohn n'en a noté que 3 0/0, M. Loring seulement 6 0/0, M. Pflüger, en moyenne, 10 0/0.

Sans doute, ces chiffres n'ont qu'une signification très restreinte, car ils ne se rapportent qu'à l'hérédité directe et, de l'aveu même des auteurs, les recherches en pareille matière rencontrent des difficultés qui en rendent les résultats très incertains. Il faudrait interroger aussi l'hérédité indirecte, les cas de transmission du type myopique de l'aïeul au petit-fils (2). L'atavisme, que nous rencontrons dans tous les autres domaines, doit évidemment imposer sa loi au développement de

(1) Voir Horner (*loc. cit.*), et Pflüger (*Jahresb. d. Berner Augenklinik*). Ce dernier a donné l'arbre généalogique d'une famille dont certains membres étaient affectés d'héméralopie accompagnée de myopie élevée, congénitale. Il s'en trouva quatre du sexe masculin, un seulement du sexe féminin (sur six générations). L'affection, issue d'un membre masculin, se transmettait de préférence aux garçons, épargnant les filles, et n'en attaquant pas moins les rejetons mâles de ces dernières.

M. Schleich, sur 578 myopes, en a trouvé 112 qui comptaient, parmi les membres de leur famille (père, mère, frères ou sœurs), des personnes atteintes du même vice de réfraction.

(2) M. de Reuss est le seul qui ait rassemblé, à ce sujet, un certain nombre de cas dans lesquels la myopie s'était développée chez des personnes, sans qu'on pût la poursuivre dans les générations précédentes, même jusqu'à la troisième. D'après M. Loring (*Atc progressive myopia and consus due to hered. predisposit.*, etc.), sur 765 individus myopes, la moitié d'entre eux seulement ont donné naissance à des enfants myopes; l'autre moitié, à des enfants de réfraction normale ou hypermétrope. Ce fait, tout intéressant qu'il est, ne nous paraît pas pouvoir amoindrir l'importance de l'élément héréditaire dans la propagation de la myopie. M. Dor (Congrès international des Sciences médicales, Genève, 1877), croit que la mère et la grand-mère ont plus d'importance dans la transmission de cette forme d'amétropie que les ancêtres masculins. Les garçons hériteraient plus facilement que les filles.

l'organe de la vue, comme il le fait pour l'organisme entier. Or, il nous est impossible de faire la généalogie de chaque œil, au point de vue de sa réfraction, de trouver, parmi ses ancêtres, celui qui a pu lui donner le germe de sa conformation.

Nous sommes réduits à recourir aux présomptions que nous donne, en faveur de l'influence de l'hérédité, l'examen de la distribution ethnologique de la myopie. Nombre d'auteurs ont constaté des différences frappantes dans la proportion des myopes, suivant les nations, suivant même certaines peuplades ou certaines populations de la même contrée. C'est ainsi que, parmi les nègres, ceux du Tombouctou sont, de préférence, prédisposés à la myopie (Miard). En France, la myopie est inégalement répandue. Boudin, Sistach et, plus tard, Lagneau ont trouvé que « les départements des régions habitées entièrement par les Gallo-Celtes se distinguent des autres départements par la rareté de certaines infirmités, parmi lesquelles l'auteur range la myopie. Au contraire, les départements du midi, descendants des Aquitains, des Ligures, présentent beaucoup de myopes. Il en est de même de la population de l'ancienne Gaule belgique. Quant aux Normands, ils présentent une immunité relative pour la myopie... » (Miard, *Origine de la myopie*, Thèse de Paris, 1872.)

MM. Reich et Nicati ont signalé une plus grande fréquence de la myopie chez les écoliers juifs que chez leurs condisciples chrétiens. L'Allemagne est réputée depuis longtemps pour l'abondance des myopes dans ses écoles; et, ce qui prouve que ce ne sont pas seulement celles-ci qui sont en cause, c'est que les élèves allemands des lycées de New-York fournissent un contingent de myopes (24 0/0) supérieur à celui que forment les Américains (19 0/0) et surtout les Irlandais (14 0/0) (Loring). M. Pflüger a constaté, nous l'avons vu, le même fait en Suisse, où, dans les mêmes conditions, les jeunes gens de race allemande montraient une proportion de myopes presque deux fois plus forte que leurs camarades de la Suisse romande (1).

---

(1) M. Collard (*De Oogen der Studenten*, etc., Thèse d'Utrecht), en exami-

Une autre circonstance propre à démontrer que la myopie n'est pas nécessairement due à l'augmentation du travail scolaire, c'est celle signalée par M. O. Becker (1) que, dans le Grand-Duché de Bade, les statistiques ont présenté la même proportion de myopes en 1872 que 34 ans auparavant. Nous avons déjà parlé des Italiens riverains de la Méditerranée, si sujets à la myopie suivant Sormani, Mannhardt et autres.

C'est à ces quelques données que se bornent nos connaissances sur les rapports de l'état de réfraction avec la race. Et encore, quel fut à l'origine le type prédominant chez les populations aujourd'hui remarquables par le grand nombre de myopes ? Nous l'ignorons entièrement, et ne pouvons nous livrer, là-dessus, qu'à des conjectures. Pour certains auteurs (Miard), la conformation oblongue de l'œil est un type primitif, ayant toujours existé, au même titre que le type emmétrope ou hypermétrope. Si ce type ne se transmet pas toujours d'une façon immuable, c'est que des conditions extérieures (croisements) peuvent intervenir dans cette transmission, et que chaque individu possède une certaine qualité, l'innéité, en vertu de laquelle il reste maître plus ou moins de façonner ses organes, suivant tel ou tel modèle, en se soustrayant ainsi à la loi suprême de l'hérédité. D'autres savants, à la tête desquels se trouve Donders, ont toujours soutenu que le type myopique était une déviation, un type anormal. Nous avons vu qu'on ne doit pas, dans ce cas, le considérer nécessairement comme pathologique, mais qu'il peut être envisagé comme la réalisation d'une intention de la nature, sans cesse préoccupée de donner aux organes la forme qui convient le mieux à leurs fonctions.

On est encore moins avancé en ce qui concerne le mode de transmission de la myopie. Le staphylôme est-il une malfor-

nant les étudiants d'Utrecht, a trouvé aussi plus de myopes parmi les Allemands que parmi les Hollandais.

M. Reich dit que les enfants Arméniens et Géorgiens semblent plus prédisposés à la myopie que les Russes ; chez eux du moins la myopie augmente avec plus de rapidité.

(1) O. Becker, *Das Auge und die Schule. Centralbl. f. prat. Aghikl.*, p. 63, 1877.

mation héréditaire, comme Stellwag de Carion (1) incline à le croire? En d'autres termes, les altérations de l'œil myope se retrouvent-elles déjà formées de toutes pièces dans l'œil du nouveau-né? Cette opinion est peu probable, en raison de la rareté, à cet âge, de l'aspect ophtalmoscopique de la myopie élevée (2). L'hérédité de la forme allongée de l'œil n'est pas davantage prouvée (de Arlt), et l'on ne peut guère admettre qu'une transmission de la prédisposition à la myopie (de Arlt, Pflüger), sans pouvoir se prononcer au juste sur sa véritable nature.

Il est d'ailleurs incontestable que la myopie peut se développer sans l'influence de l'hérédité. Les observations citées de MM. de Reuss, de Arlt, bien plus encore le fait, aujourd'hui établi, que l'hypermétropie peut se changer en myopie, que celle-ci, par conséquent, prend naissance et s'accroît sur un terrain qui lui est congénitalement défavorable, tous ces faits mettent hors de doute cette vérité, particulièrement défendue en ces derniers temps par M. Loring. Mais, pour le moment, nous sommes dans l'impossibilité de distinguer, par ses seuls signes objectifs, la myopie héréditaire de celle qui ne l'est pas.

Terminons et résumons. Mais ce résumé de notre travail existe déjà, ce me semble, et même depuis assez longtemps. Il se trouve dans l'ouvrage classique de Donders, publié en 1864.

En effet, toute la bibliographie accumulée depuis cette époque ne nous a pas appris beaucoup plus que ce qui est résulté des observations, des expériences et des réflexions si remarquables de Donders et de ses devanciers : de Jaeger et Stellwag, notamment.

Toutefois, malgré les faits qu'ils ont recueillis, et la haute sagacité qu'ils ont mise à les interpréter, ces savants ne nous ont donné, en somme, que des hypothèses. Ils ont plutôt soulevé la question de la myopie qu'ils ne l'ont résolue.

Si les travaux exécutés depuis ont rendu l'une ou l'autre de ces théories plus vraisemblable, s'ils nous ont enrichis de con-

---

(1) Stellwag v. Carion. Die Accommodationsfehler des Auges. (Sitzungsber. der medicin. naturw. Classe der K. k. Academie d. Wissensch., Vienne, vol. XVI, p. 225, 1855.

(2) De Jaeger seul dit avoir constaté le staphylome chez des nouveau-nés.

naissances nouvelles et révélé parfois des faits des plus intéressants, ils n'ont pas pu élever une seule des théories à la hauteur d'une vérité absolue.

Nous savons qu'il doit y avoir une prédisposition à la myopie, mais nous ne pouvons que soupçonner en quoi elle consiste. Nous savons qu'il y a des causes directes et indirectes qui amènent la myopie ; que ces causes sont multiples et variées, qu'elles peuvent agir isolément ou se combiner ; que, très souvent, elles se mêlent l'une à l'autre et cumulent leur effet, etc. Mais c'est à peine si nous pouvons nous faire une idée de la façon suivant laquelle agissent ces influences morbides.

Or, à quoi cela tient-il que, malgré tous nos efforts, nos idées à ce sujet soient encore si vagues, nos connaissances si imparfaites, si peu satisfaisantes ? Cela tient surtout à ce que, dans la plupart des recherches, on s'est perdu dans les détails. Les faits recueillis ne rendent pas des services comparables à la peine qu'a causée leur découverte, parce qu'ils sont généralement trop isolés, et, par suite, difficiles à rattacher entre eux.

La question qui nous occupe n'est, en effet, pas de celles dont la solution se trouve nécessairement au bout du droit chemin que suit le chercheur assidu, consciencieusement, je veux bien, mais trop étroitement. Elle est extraordinairement complexe, et exige qu'on tienne compte en même temps d'une foule de facteurs les plus divers. Elle demande à être attaquée de plusieurs côtés à la fois, et encore faut-il que ces attaques soient toutes dirigées d'un point de vue élevé et général.

De l'étude de la bibliographie de la myopie donc, nous avons remporté l'impression qu'on s'y est, la plupart du temps, mal pris. Ainsi, pour ne citer qu'un exemple, la statistique : jamais un terrain ne semble avoir été plus favorable à la statistique que celui de la myopie. Ce sol fertile a donné naissance à une véritable forêt, et nous avouons sincèrement que ce n'est pas sans une grande appréhension que nous sommes entré dans l'obscurité de ce bois. Car, pour sombre, il l'est, il faut bien le dire. Plus d'un n'y voit goutte, plus d'un s'y est égaré et n'en est pas encore sorti.

C'est que, en médecine, la statistique est généralement très mal faite. On néglige d'abord de bien poser sa question. On

accumule des faits, dans l'espoir que le grand nombre des observations en corrigera l'imperfection. On se permet de tirer des conclusions des chiffres bruts, en négligeant les circonstances les plus importantes qui peuvent les influencer. Et, au lieu de raisonner, certains auteurs font subir à leurs chiffres toute espèce de manœuvres d'arithmétique, les groupant diversement, les multipliant et les divisant de toute façon, y introduisant toujours de nouvelles questions et croyant toujours en faire jaillir de nouveaux résultats; jonglerie cruelle, que le pauvre lecteur ébahi ne peut suivre que péniblement, et qui rend l'étude de ces travaux extraordinairement fastidieuse. Et, bien entendu, on ne juge pas seulement suivant le principe *post hoc, ergo propter hoc*, mais plus arbitrairement encore : *cum hoc, ergo propter hoc*; c'est-à-dire qu'on admet un rapport de cause à effet entre deux faits constatés simultanément, suivant le gré du moment ou une idée préconçue.

Et l'on néglige les lois les plus simples du calcul. Un exemple, entre mille : on constate que, sur 100 myopes, 60 sont atteints d'un spasme d'accommodation, dans ce sens qu'à l'examen objectif leur réfraction est moindre qu'à l'examen subjectif. Aussitôt on en tire la conclusion que la myopie est due à un spasme d'accommodation. Mais d'abord, s'il est permis de songer à une relation importante entre ces deux facteurs, il faudrait voir comment se comportent les spasmes d'accommodation sur un nombre égal d'yeux non myopes. S'il y en a autant qui soient atteints de ce spasme, celui-ci ne semblerait pas avoir un rapport particulier avec la myopie. Si l'on en trouve davantage, par exemple 70 0/0 d'yeux non myopes présentant une exagération de la réfraction pendant l'examen visuel, les 60 0/0 de myopes seraient battus par le nombre plus grand des non myopes, et, loin de prouver sa fréquence exagérée dans la myopie, ce chiffre indiquerait, au contraire, que les myopes y sont moins sujets. Mais même s'il était prouvé, par la plus grande fréquence du spasme d'accommodation, qu'il est habituel chez les myopes, il ne serait néanmoins pas permis de le considérer comme *cause* de la myopie. Il peut aussi bien en être l'effet. Et, en réalité, plusieurs auteurs ont voulu tirer du même fait cette conclusion inverse.

On rencontre des erreurs de ce genre, et d'autres encore, à



tout instant, dans l'étude de la statistique. Si bien que, si elle est un couteau à double tranchant, elle coupe très souvent d'un côté seulement, du côté de celui qui s'en sert.

Il y a cependant des exceptions, heureusement. Il y a des observations bien prises, des exposés clairs, des conclusions tirées avec discernement. Ces travaux de maître sont connus sans que nous ayons besoin de les désigner du doigt.

Il faudra dorénavant, pour qu'un travail de statistique profite à la solution de notre problème, que les observations soient prises avec plus de soin, qu'on examine au moins la réfraction toujours à l'ophtalmoscope et non seulement subjectivement; qu'on note très exactement l'état du fond de l'œil; qu'on tienne compte de toutes les fonctions de l'organe, de la conformation du crâne, de l'état général, de l'hérédité, du genre d'occupations de l'individu, non seulement à l'école, mais partout ailleurs.

Il serait surtout désirable de connaître l'état des yeux et le développement de la myopie chez des personnes autres que celles que l'école offre toutes préparées à l'examen.

En somme, les desiderata qu'on peut formuler à l'égard de la statistique découlent tout naturellement des lacunes que nous avons signalées dans le sujet qui nous a occupé.

Mais il y a certaines questions des plus importantes, qu'on n'a pour ainsi dire même jamais abordées. Ainsi, il faudrait examiner un grand nombre d'yeux *in situ*, sur des sections horizontales de la tête, et à tous les points de vue : conformation du crâne et des orbites, situation, forme, dimensions du globe, insertions du nerf optique et des muscles, etc., etc.

Ces recherches d'anatomie seraient surtout instructives sur des séries de sujets de différents âges. Mais la seule anatomie de l'organe visuel des nouveau-nés offrirait déjà le plus haut intérêt, sous le rapport de la prédisposition surtout.

Voilà quelques points vers lesquels il s'agira de diriger nos investigations. Et il faut bien chercher des voies nouvelles, car la question du développement de la myopie est si pleine d'obscurité, qu'on se demande avec anxiété d'où nous viendra la lumière. Jaillira-t-elle de ces laboratoires et de ces cliniques, des efforts de cet esprit rompu au travail, chercheur et infatigable de l'ancien monde, qui a jeté les bases de notre



science, ou nous viendra-t-elle de l'autre côté de l'Océan, où il nous a été donné d'admirer tant de progrès remarquables, que nous ne nous étonnerons pas si quelque jour le soleil se lève à l'Occident.

La vérité résultera, c'est là notre avis, des recherches scientifiques et de l'observation pratique réunies, du génie des uns, du travail infatigable des autres, de la collaboration loyale de tous.

# REMARQUES CLINIQUES SUR UN CAS D'OPHTALMIE, SURVENUE DANS LE COURS D'UN RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU.

Par **F. TERRIER**

Professeur agrégé à la Faculté de Paris, chirurgien de l'hôpital Bichat.

Au moment où se discute à l'Académie de médecine la très intéressante question de la *conjunctivite rhumatismale*, dont l'existence affirmée par les uns est mise en doute par d'autres, je crois utile de publier une observation d'ophtalmie rhumatismale, observation qui me paraît indiscutable, en ce sens que l'affection oculaire est née en même temps qu'un rhumatisme articulaire aigu et a évolué comme ce rhumatisme; offrant des exacerbations, des poussées, portant tantôt sur la conjonctive, tantôt sur la cornée, tantôt enfin sur l'iris et la choroïde.

Voici cette observation que j'ai recueillie en 1880 et 1881:

Mme B..., récemment mariée, a toujours été d'une santé un peu délicate; elle est bien réglée, n'a pas encore eu de couches, ni de fausses-couches.

En décembre 1880, Mme B... se plaignit de troubles intestinaux: coliques, diarrhée, qui ne tardèrent pas à s'amender sous l'influence d'un traitement rationnel: diète lactée, potions opiacées.

Le 24 du même mois, la malade fut prise le soir d'une vive douleur dans le genou droit et dut s'aliter.

Le lendemain 25 décembre 1880, je vis Mme B... et je constatai tous les symptômes d'un rhumatisme articulaire aigu fébrile (38° 6), localisé au genou droit: j'ajouterai que le fait ne m'étonna que médiocrement, les parents de Mme B... étant tous très rhumatisants.

Ce jour même, mon attention fut attirée du côté des yeux de la malade et je constatai l'existence d'une double conjonctivite, avec un peu d'injection de la conjonctive oculo-palpébrale et un léger écoulement catarrhal.

Le 26, les accidents s'étaient aggravés, la fièvre était assez vive (Pouls 120, Temp. 38°,2); le genou, très gonflé par un épanchement intra et extra-articulaire, était fort douloureux au toucher et au moindre mouvement.

La conjonctivite semblait aussi plus accusée, en particulier à gauche; il y avait un peu d'œdème palpébral, plus marqué à la paupière supérieure. Un vésicatoire volant est placé sur l'article malade. 4 gr. de salicylate de soude, lotions tièdes sur les yeux.

Un interrogatoire méthodique et l'examen de la malade, permirent de m'assurer qu'il n'y avait ni pertes blanches, ni urétrite, en un mot qu'on ne pouvait penser au rhumatisme dit blennorrhagique.

Les jours suivants, les accidents restèrent à peu près stationnaires, la température oscillant entre 38°,2 et 38°,4; toutefois l'articulation du genou droit s'améliora beaucoup, mais celle du pied (tibio-tarsienne) gauche se prit le 30 décembre 1880.

On avait entouré d'ouate l'articulation du genou droit, on fit de même pour l'articulation tibio-tarsienne gauche. Continuation du salicylate de soude à la dose de 4 et 5 grammes, *sans grands résultats*.

La conjonctivite de l'œil droit, jusqu'alors peu accusée, se développa très vite et prit les allures d'une conjonctivite catarrhale aiguë assez intense. Elle fut traitée par l'instillation de quelques gouttes d'un collyre au nitrate d'argent (0,10 centigr. p. 30 gr.) et des lotions tièdes légèrement phéniquées.

Le 1<sup>er</sup> janvier 1881, l'état général parut s'améliorer et la température tomba à 37°,7 le matin. Pouls à 96.

Les articulations du genou et du cou-de-pied étaient moins douloureuses, toutefois le poignet gauche fut pris à son tour. Cette détente générale s'accompagna aussi d'une amélioration dans l'état des conjonctives; il n'y avait plus d'œdème palpébral, l'écoulement muqueux était presque nul, cependant l'hyperhémie conjonctivale était encore vive et la malade se plaignait de la sensation de corps étrangers dans les yeux. Traitement *ut supra*.

Les règles apparaissent le 3 janvier, elles sont normales.

Vers le 7 janvier, exacerbation légère des douleurs avec augmentation de la fièvre (pouls 108, temp. 38°,2).

La conjonctivite persistait, malgré les cautérisations légères faites avec une solution de nitrate d'argent au 100° et à l'aide d'un pinceau en blaireau. Il est entendu que cette solution était neutralisée avec du sel marin, dès qu'elle avait été étalée sur la conjonctive oculo-palpébrale. Lotions chaudes légèrement phéniquées.

Il n'y a rien du côté de la cornée, ni du côté de l'iris, pas de photophobie, pas d'augmentation de la tension intra-oculaire; le fond des deux yeux est normal, les milieux sont transparents.

Le 12 janvier 1881, les articulations prises, sont encore douloureuses, mais l'état général est meilleur. Toutefois, de vives douleurs se font sentir pour la première fois dans l'œil gauche, celui qui avait été pris le premier d'accidents un peu intenses, de conjonctivite catarhale. Mme B... se plaint surtout de picotements, de brûlure légère, de sensation de graviers, de corps étrangers dans cet œil; il y a du larmolement et de la photophobie.

A l'éclairage oblique, il est facile de constater à la surface de la cornée, l'existence d'une sorte de piqueté blanchâtre, dû manifestement à une perte d'épithélium de cette membrane, qui paraît se desquamier et offre un aspect terne. L'iris est normal, la pupille mobile. Instillation de sulfate d'atropine. Compresses d'eau chaude légèrement phéniquée. On a cessé le salicylate de soude que la malade ne peut plus supporter.

Les 13 et 14, la température du matin oscille entre 37°5 et 38°; une nouvelle poussée se manifeste du côté des articulations métacarpophalangiennes des doigts de la main gauche.

Quant aux troubles oculaires, ils évoluent lentement: au niveau des points blanchâtres signalés plus haut sur la surface de la cornée gauche, se sont produites de petites ulcérations à bords taillés à pic, mais peu profondes. La photophobie et le larmolement persistent; les douleurs sont moins vives. L'iris est toujours indemne de toute lésion, la tension oculaire est normale. Pas d'anesthésie de la cornée malade, un peu de sensibilité péri-cornéenne au niveau du cercle ciliaire.

L'œil droit présente toujours de l'hyperhémie conjonctivale, mais il n'y a pas de troubles de la cornée.

Le 15, légère amélioration du côté de l'œil gauche, qui est traité par l'atropine et les compresses chaudes. Cette amélioration se continue jusqu'au 20 janvier; les ulcères cornéens sont presque réparés, la photophobie et le larmolement presque nuls.

Les accidents articulaires sont légers mais persistants.

Le 21, les accidents du côté de la cornée se manifestent du côté droit et leur évolution est absolument celle qu'on avait déjà observée à gauche: piqueté de la cornée, puis dépoli et exulcérations; douleurs, photophobie, larmolement. L'iris reste normal.

Le 24, les phénomènes de kératite ulcéreuse développés à droite, s'améliorent beaucoup, les ulcérations se séparent bien, les douleurs et la photophobie sont peu accusées. Quant aux accidents articulaires ils sont très légers, la température est normale, le pouls est fréquent entre 92 et 100.

Le 25, l'œil gauche successivement atteint de conjonctivite, puis de kératite et presque guéri, est pris tout à coup d'iritis. L'iris est plus foncé que normalement, des exsudats s'aperçoivent à la partie périphérique du cristallin et paraissent s'étaler sur sa capsule antérieure, la pupille immobile est un peu rétrécie. Quelques douleurs péri-orbitaires, et légère augmentation de la tension intra-oculaire. On prescrit

alors des instillations répétées d'atropine, quatre fois par jour, le calomel est donné à la dose de 10 centigr. en dix paquets.

Le 26 janvier. L'exsudat tapisse absolument la face antérieure du cristallin d'une mince couche d'aspect blanchâtre, à travers laquelle on ne peut voir le fond de l'œil, d'où une notable diminution de l'acuité visuelle. L'iris dilaté est un peu déformé, il n'y a plus de douleurs péri-orbitaires.

Le 27. L'exsudat tend à se rétracter vers le centre de la capsule cristallinienne antérieure, si bien qu'entre lui et le bord de l'iris existe une zone noire transparente. Cet exsudat présente alors une forme polygonale à bords concaves et dont la concavité répond à la circonférence de la pupille.

Le 28. Apparition pour la deuxième fois des règles, qui d'ailleurs sont normales. L'état de l'œil gauche est stationnaire. Même traitement.

Le 29. Très notable amélioration de l'œil gauche, l'exsudat est presque résorbé, l'iris est mobile, il n'y a plus de douleurs ciliaires, ni de tension exagérée du globe.

31. L'œil droit devient douloureux au toucher, surtout au niveau du cercle ciliaire, et la tension oculaire est très notablement augmentée. Il y a quelques douleurs articulaires, le poulx remonte à 104, la température arrive à 38°. Instillation d'atropine, calomel à doses fractionnées, une sangsue à la tempe droite.

1<sup>er</sup> février. Les accidents d'iritis sont plus accusés qu'hier, la pupille est déformée, la couleur de l'iris plus terne, la chambre antérieure plus profonde. L'examen ophtalmoscopique permet de constater un léger trouble du corps vitré. La malade accuse des douleurs péri-orbitaires; la tension oculaire est augmentée. Traitement *ut supra*.

2. Exsudat grisâtre étendu sur la circonférence de la capsule antérieure du cristallin et obturant en partie la pupille. Quelques douleurs péri-orbitaires. Traitement *ut supra*.

3. L'exsudat obture toute la pupille et recouvre absolument la capsule cristallinienne. La tension diminue un peu, ainsi que les douleurs spontanées et à la pression. Traitement : Atropine en instillation et calomel à doses réfractées.

4. La résorption de l'exsudat se fait à droite comme à gauche, c'est-à-dire de la périphérie au centre, en prenant un aspect polygonal à bords concaves.

5 et 6. Cette résorption de l'exsudat continue, la tension oculaire est normale, les douleurs sont presque nulles et la vision s'améliore.

On continue le calomel, qui détermine un peu de salivation.

8. L'exsudat a presque disparu, mais l'iris reste irrégulier et peu dilaté, malgré les instillations d'atropine. Il y a toujours un peu de photophobie et de larmoiement. A cette date, les accidents du côté des articulations sont presque nuls. Il n'y a plus de fièvre (37°), le poulx est encore rapide, 94.

9. Même état du côté de l'œil droit ; réapparition de quelques douleurs à la main droite.

10, 11, 12 et 13. Il ne reste plus que quelques taches blanchâtres disséminées à la surface de la cristalloïde antérieure. L'iris se dilate mieux et devient régulier ; la tension oculaire est normale des deux côtés ; il n'existe presque plus d'injection périkeratique.

Les douleurs articulaires persistent, mais très atténuées, et sans autre réaction générale qu'une accélération notable du pouls, qui reste à 100 au minimum.

15. Nouvelle apparition des règles. Les douleurs sont moindres ; pouls 88, température 36°8 le matin.

17. Douleurs ciliaires à droite ; le soir et pendant la nuit.

18. L'iris est contracté, photophobie légère et larmolement ; les douleurs provoquées par la pression sur le globe sont assez vives, surtout au niveau du cercle ciliaire. En même temps, on constate une réapparition, ou plutôt une petite poussée de rhumatisme du côté des articulations de la main droite.

21. Exacerbation des accidents d'iritis : chambre antérieure profonde, tension augmentée, douleurs ciliaires spontanées et provoquées, cornée un peu trouble à son centre. Ces accidents oculaires coïncident avec l'apparition de nouvelles poussées congestives du côté du poignet et du genou primitivement atteints. Pas de fièvre, pouls 96, température du matin 37°.

On revient aux instillations fréquentes d'atropine (4 par jour), au calomel à doses fractionnées, et aux sangsues (une à la tempe droite).

22, 23 et 24. Persistance des phénomènes. Traitement *ut supra*.

25. Amélioration, la tension diminue ainsi que les douleurs, il y a un peu de trouble dans la chambre antérieure et dans les lames de la cornée, il existe encore une injection périkeratique intense. Douleurs, larmolement et photophobie moindres. Traitement *ut supra*.

26. L'amélioration continue, l'iris se dilate, la chambre antérieure s'éclaircit ainsi que la cornée. Le calomel ayant déterminé la salivation mercurielle, on le supprime.

28. Douleurs nulles à la pression du globe, même au niveau du cercle ciliaire, tension normale, pupille dilatée et assez régulière. La salivation mercurielle continue.

4<sup>er</sup> mars. La photophobie et le larmolement ont presque disparu, l'amélioration continue.

5. La cornée seule conserve un peu de trouble à son centre.

6. L'extrême dilatation de l'iris, sous l'influence de l'atropine, permet de constater deux petites synéchies postérieures. De plus, à l'éclairage oblique, on remarque un très fin piqueté dans toute la partie inférieure de la face postérieure de la cornée (aquo-capsulite des classiques).

11. Persistance des deux synéchies. Les milieux profonds sont encore un peu troubles et la pupille paraît légèrement voilée.

Du côté de l'œil gauche, les milieux sont encore un peu troubles, et la pupille normale.

14. Même état. Les douleurs articulaires ont disparu, mais les articulations prises restent très raides.

M<sup>me</sup> B... part à la campagne en convalescence ; celle-ci fut assez longue, comme cela s'observe après le rhumatisme articulaire aigu ; mais, ce qu'il est plus important de noter, c'est que les troubles oculaires disparurent *absolument* et que, depuis lors, les yeux de M<sup>me</sup> B... ont été excellents et n'ont plus présenté la moindre lésion.

Pour faciliter l'interprétation de cette observation relatée un peu longuement, nous croyons pouvoir la résumer en quelques lignes.

Le 25 janvier 1880, en même temps que des accidents de rhumatisme articulaire aigu, se développe une conjonctivite catarrhale, plus intense à gauche qu'à droite. Six jours après, les accidents rhumatismaux aigus persistant, la conjonctivite s'était améliorée à gauche, mais au contraire accentuée à droite.

Le 1<sup>er</sup> janvier 1881, on note une détente dans l'état général et dans l'état local, soit du côté des articulations, soit du côté des yeux. Toutefois l'hyperhémie des conjonctives persiste et même s'accroît le 7 en même temps qu'une poussée articulaire se manifeste.

Le 12, accidents de kératite sur l'œil gauche. Ces accidents s'amendent peu à peu, lorsque le 21, l'œil droit se prend à son tour.

Le 25, phénomènes d'iritis exsudative à gauche, qui durent quatre à cinq jours.

Le 31, mêmes phénomènes à droite, qui s'amendent vers le 11 février pour reparaitre le 18 en même temps qu'une nouvelle attaque de rhumatisme articulaire. Enfin, tous les accidents s'améliorent à la fin de février et disparaissent vers le milieu de mars.

Pendant le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, observe-t-on fréquemment des accidents oculaires ? Telle est la question que je me propose d'examiner rapidement.

Dans son *Traité de médecine pratique* (1), Maximilien Stoll, parlant des diverses variétés de rhumatismes qu'il observait,

---

(1) *Médecine pratique*, trad. par A. O. Mahon, 1<sup>re</sup> partie, p. 57, Paris, 1809.

signale le *lumbago rhumatismal* (sic), la *sciatique rhumatismale* et ajoute. « La même humeur rhumatisante, quand elle  
« se jetait sur les paupières et les parties voisines de l'œil  
« et sur l'œil lui-même, occasionnait une *ophtalmie séreuse*. »  
Veut-il dire que cette ophtalmie évolue pendant le cours du rhumatisme articulaire aigu ; ou bien considère-t-il cette lésion comme comparable au lumbago, à la névralgie sciatique, aux coryzas, aux migraines rhumatismales ? Cette dernière interprétation nous semble la seule acceptable, car il considère l'ophtalmie séreuse comme appartenant aux rhumatismes locaux (1). Et d'ailleurs bien que le rhumatisme fût mieux étudié par Chomel (2) et par J. Bouillaud (3), les complications oculaires du rhumatisme articulaire aigu sont presque entièrement passées sous silence par ces auteurs et par G. Ferrus, dans l'article du Dictionnaire en 30 volumes (4).

Notons cependant que Chomel (5) admet l'existence de la sclérite rhumatismale et croit que celle-ci peut alterner avec des manifestations rhumatismales diverses.

Dans sa très intéressante thèse inaugurale (6), notre collègue Ch. Fernet, traitant du rhumatisme des organes des sens, affirme que la fluxion rhumatismale produit assez fréquemment la sclérotite et surtout l'irido-choroïdite. Fernet accepte en cela les opinions formulées depuis longtemps déjà par un certain nombre d'ophtalmologistes et professées par son maître Follin.

« Enfin, ajoute-t-il, le rhumatisme peut se déterminer sur  
« la conjonctive, et y donner lieu soit à une congestion simple, caractérisée par de la rougeur, soit au développement  
« de papules et même de vésicules, soit à un chémosis séreux,

(1) *Ibid.*, 1<sup>re</sup> partie, p. 60.

(2) *Leçons de clinique médicale*, t. II (Rhumatisme et goutte), recueillies par A. P. Requin, Paris, 1837.

(3) *Traité clinique du rhumatisme articulaire*, ch. V, 1 vol., Paris, 1840.

(4) Dict. en 30 vol., art. Rhumatisme, t. XXVII, 1843.

(5) *Medical Review*, vol. VI, p. 376, loco citato, t. II, p. 416 et 417. — Chomel fait remarquer que la sclérite n'est pas fatalement de nature rhumatismale comme l'ont affirmé quelques médecins ; mais quelle peut être signalée comme elle, chez un individu atteint de rhumatisme évident et avec lesquels ces symptômes d'inflammation sclérale ont alterné.

(6) *Du rhumatisme aigu et de ses diverses manifestations*, th. de Paris, 1865.



« produit par l'œdème actif du tissu cellulaire sous-muqueux (1). »

C'est cette dernière forme qui a été signalée par Stoll. Ch. Fernet relate en outre une observation assez intéressante de cette ophtalmie séreuse : il s'agit d'une rhumatisante prise d'attaque aiguë et chez laquelle, au bout de trois jours, apparut une ophtalmie caractérisée par l'infiltration séreuse de la conjonctive, d'abord à droite, puis à gauche. Cette congestion oculaire disparut assez vite en deux ou trois jours et son développement parut diminuer l'intensité de la fluxion articulaire (2).

En 1867, le professeur Dolbeau (3) affirme, avec la plupart des ophtalmologistes, que l'iritis et l'irido-choroïdite « peuvent être encore sous la dépendance de la diathèse rhumatismale, ou plutôt de l'arthritisme ». De plus, ce qui nous intéresse spécialement, il rapporte le cas d'un interne qui, brusquement pris d'irido-choroïdite, vit apparaître une poussée de rhumatisme du côté des articulations des genoux ; dès lors l'affection oculaire de nature rhumatismale guérit et ne laissa pas de traces. Ici donc, comme dans l'observation de Ch. Fernet, il y eut une sorte d'alternance entre la fluxion oculaire et la fluxion articulaire ; nous reviendrons sur ce point intéressant.

Dans son long mémoire sur le rhumatisme (4), Ernest Besnier assure que dans le rhumatisme articulaire aigu, l'organe de la vue « reste à peu près complètement indemne » (5). Il mentionne toutefois la fameuse ophtalmie séreuse de Stoll, comme pouvant constituer une localisation proprement dite du rhumatisme, et il ajoute :

« C'est le plus habituellement une conjonctivite érythémateuse, érythémato-papuleuse ou phlycténulaire ; une conjonctivite fluxionnaire avec œdème du tissu laminaire sous-muqueux, chémosis intense, mais éphémère (6). »

(1) *Ibid.*, p. 98.

(2) Obs. du service de Barth, recueillie par M. Lamy, *loc. cit.*, p. 98.

(3) *Leçons de clinique chirurgicale*, p. 27, Paris, 1867.

(4) *Dict. encycl. des sc. méd.*, 3<sup>e</sup> série, t. IV, 1876.

(5) *Loco citato*, p. 606.

(6) « » p. 606



En fait et après dix années, on ne trouve dans cet important mémoire que la répétition des assertions formulées par Charles Fernet dans sa thèse inaugurale en 1865.

A propos du rhumatisme de l'appareil oculaire, Ernest Besnier écrit encore : « Les affections oculaires que l'on observe au cours du rhumatisme articulaire aigu primitif et vrai sont assez rares et généralement peu graves ; dans le rhumatisme articulaire chronique, elles augmentent certainement de nombre et de gravité (1). »

Emprisons-nous d'ajouter que la démonstration de cette seconde proposition n'est pas aussi facile à donner qu'on pourrait le croire, ainsi que le fit remarquer Giraud-Teulon (2). Quoi qu'il en soit, un fait doit être retenu, c'est que dans le cours du rhumatisme articulaire aigu et primitif, les affections oculaires sont *assez rares et peu graves*.

Ces lésions oculaires sont rares ; en effet, à propos de l'*ophtalmie rhumatismale*, qu'il vaudrait mieux appeler sclérotite idiopathique, W. Mackenzie dit n'avoir jamais vu le transport ou métastase de l'inflammation rhumatismale à l'œil (3). D'autre part, plus de dix années après, de Wecker (4), parlant de la coexistence des douleurs rhumatismales avec l'iritis chronique assure, « qu'on ne sait rien des relations qui existent entre l'inflammation de l'iris et la dyscrasie rhumatismale, très mal connue elle-même ».

Aussi, en 1870, X. Galezowski n'hésite-t-il pas à affirmer « d'une manière positive que le rhumatisme articulaire aigu ne donne jamais lieu à des symptômes d'iritis » (5).

Il suffit de se reporter à l'historique très bien fait du mémoire de Jonathan Hutchinson (6) paru en 1873, pour

(1) *Loco citato*, p. 724.

(2) « » p. 723.

(3) *Traité pratique des maladies de l'œil*, 4<sup>e</sup> éd., trad. française, tome I, page 823, 1856.

(4) *Traité théorique et prat. des mal. des yeux*, 2<sup>e</sup> Edit., t. I, p. 394, 1867.

(5) *Traité des mal. des yeux*, 1<sup>re</sup> part., p. 348 et 349, Paris, 1870. — Notons que dans le même volume, à la page 694, cet auteur signale le fait de Dolléau et admet l'existence de l'irido-choroïdite rhumatismale.

(6) Jonathan Hutchinson, *A report on the forms of eye diseases which occur in connexion with Rheumatism and Gout*, in *Oph. Hosp. Reports*, volume VII, p. 287 et 455, 1873, et *Annales d'oculistique*, vol. 73, p. 34-59, (analyse par Testelin), 1875.

constater le peu de valeur de cette assertion. Après Tyrrel (1840), Morgan (1848), Lawson (1867), Bader (1868), Scelberg Wells (1870), etc., Jonathan Hutchinson s'efforce de mettre en relief les diverses formes de lésions oculaires en rapport avec le rhumatisme et la goutte. Malheureusement, l'auteur de ce travail réunit les affections oculaires purement rhumatismales avec celles qui peuvent résulter soit de la goutte, soit surtout du rhumatisme blennorrhagique, d'où une confusion fatale et un véritable obscurcissement de la question qu'il s'efforce de résoudre.

Plus récemment enfin, à propos de l'iritis chronique ou de l'irido-choroïdite diathésique, Abadie (1) écrit que l'iritis chronique rhumatismale « se montre surtout dans le rhumatisme articulaire, et il existe dans quelques *cas rares* une espèce de métastase entre elle et les autres accidents ». A l'appui de son dire, l'auteur rappelle l'observation déjà citée de Dolbeau et ajoute : « Les faits de cette nature, aujourd'hui bien observés, sont du reste *assez communs*. » Or, cette dernière assertion nous paraît d'autant plus inexplicable que, quelques lignes plus haut, Abadie regarde le même phénomène comme rare. Et d'ailleurs dans une autre publication (2), le même auteur, parlant de l'iritis rhumatismale, dit que cette affection, « même atteignant une certaine violence, ne s'observe que *très rarement*, chez les individus jeunes, frappés par un rhumatisme articulaire aigu généralisé ».

De ce court aperçu historique, certainement fort incomplet, il résulte que les manifestations oculaires dites rhumatismales sont acceptées en principe par la plupart des ophtalmologistes, et cela depuis assez longtemps, comme l'a démontré Hutchinson (3). Ceux-ci, il est vrai, sont fort loin de s'entendre sur la valeur de l'expression rhumatismale. Pour beaucoup l'affection dite rhumatismale serait synonyme d'affection *a frigore*, et le mémoire relativement récent du professeur Thiry (4) en est un exemple concluant.

(1) *Traité des maladies des yeux*, t. 1, p. 312, 1876.

(2) *De l'emploi du salicylate de soude en thérapeutique oculaire*, etc., in *Bull. gén. de ther.*, vol. 2, p. 385, 1879.

(3) *Loco citato*.

(4) *De l'ophtalmie dite rhumatismale*, leçon clinique in *Presse médicale belge*, nos 14, 16 et 19, 1873 et tirage à part, 31 pages, Bruxelles, 1873.

D'autres n'invoquent pas seulement le froid, il faut encore qu'il agisse sur un sujet sensible, sur un rhumatisant. Enfin, l'influence de la diathèse rhumatismale, de l'arthritisme, acceptée depuis longtemps par quelques ophtalmologistes, a été surtout invoquée dans ces dernières années et a inspiré des travaux intéressants (1), en particulier ceux qui ont pour objet la conjonctivite rhumatismale.

Un point toutefois reste peu étudié, quoiqu'on en ait dit : c'est celui qui a trait à l'apparition d'accidents oculaires pendant le cours d'un accès de rhumatisme articulaire aigu primitif.

Ici, les faits publiés sont rares ou obscurs ; à ceux de Barth (2), de Dolbeau, on peut peut-être ajouter un cas relaté par H. Noyes, de New-York, et publié dans le compte rendu de la neuvième réunion annuelle de la Société ophtalmologique américaine à New-York, en juillet 1873 (3).

Il s'agit d'un homme de 48 ans, rhumatisant, saturnin et alcoolique, qui entra à l'hôpital de Bellevue le 26 octobre 1872 pour des douleurs au ventre, aux épaules, aux bras, aux genoux et aux articulations de l'index droit et du gros orteil gauche. Ces divers articles étaient enflammés. On note, en outre, une hypertrophie du cœur et de l'emphysème.

Le 31, douleurs vives et photophobie de l'œil gauche qui se tuméfie et offre du chémosis.

Le surlendemain, cet œil s'améliore un peu, lorsque l'œil droit se prend à son tour : hyperhémie intense, douleurs sus-orbitaires violentes, chémosis conjonctival considérable, écoulement muco-purulent.

Le 3 novembre, les yeux semblent fixes et immobilisés.

L'examen ophtalmoscopique, pratiqué le 4, permet de constater : à gauche, une opacité centrale du cristallin, du trouble de l'humeur vitrée et une immobilité presque absolue de la pupille ; à droite, un léger trouble cornéen, une opacité considérable du corps vitré, enfin une tension marquée du globe.

On pratique l'iridectomie des deux côtés.

(1) P. H. M. Bron, *Etude sur l'irido-choroïdite rhumatismale*, etc., thèse de Paris, 1880, n° 224.

(2) Cité par Fernet, *loc. cit.*

(3) Analysé in *Ann. d'ocul.*, t. 72, p. 271, 1874.

Le 5, légère amélioration, les douleurs sont moindres; le chémosis est plus accusé et les conjonctives très hyperhémées.

Les accidents continuent à se calmer, la tension est normale, l'œdème, presque disparu à droite, existe encore un peu à gauche. Cette amélioration s'accroît jusqu'au 10; à cette date, accidents de *delirium tremens*, puis phénomènes thoraciques graves qui entraînent la mort le 13 novembre.

L'autopsie permet de constater l'existence d'une double congestion pulmonaire et de quelques tubercules; un épaississement de l'arachnoïde, enfin des altérations rénales avec dépôt d'urates dans les pyramides.

Du côté des yeux: opacité du corps vitré, due à de la fibrine, couche exsudative entre la rétine et la choroïde très congestionnée; la rétine est altérée par décomposition, la sclérotique plus dense et plus épaisse que normalement.

H. Noyes aurait encore relaté deux autres faits, mais très brièvement et de mémoire, ces deux cas se seraient terminés par la guérison.

A quelle affection l'ophtalmologiste de Bellevue a-t-il eu affaire? Était-ce, comme il le croit, une manifestation goutteuse? N'était-ce pas plutôt une véritable ophtalmie rhumatismale, une ophtalmie séreuse suivant l'expression de Stoll? La complexité des antécédents: rhumatisme, saturnisme et alcoolisme, ne permet pas de formuler une opinion absolue à cet égard; toutefois, en raison des manifestations articulaires du côté des épaules, des genoux, du doigt et du gros orteil, nous pensons qu'il s'agissait d'une poussée de rhumatisme aigu et que les phénomènes oculaires étaient de même nature.

Comme dans le fait que nous avons observé, les accidents oculaires ne se sont pas développés en même temps sur les deux yeux, et c'est l'œil atteint en dernier lieu qui a présenté les phénomènes morbides les plus accusés.

On remarquera que les troubles oculaires signalés dans les quelques observations relatées plus haut sont variables et intéressent soit seulement les membranes externes, soit en outre, les membranes internes de l'œil.

Tantôt, comme dans le fait de Barth, la conjonctive est seule prise; tantôt, comme dans mon observation et dans

celle de Noyes, il y a lésion conjonctivale, plus lésion des parties profondes. La première manifestation rhumatismale aiguë a été une irido-choroïdite dans le cas de Dolbeau; au contraire, dans mon observation, l'irido-choroïdite est survenue assez tardivement. Enfin, chez notre malade, nous avons vu successivement évoluer, d'abord sur un œil, puis sur l'autre : une conjonctivite, une kératite superficielle et enfin une irido-choroïdite.

Que conclure de ces remarques? C'est que les manifestations oculaires observées dans le cours du rhumatisme articulaire aigu sont assez multiples; c'est dire que nous n'acceptons pas la proposition formulée récemment par de Wecker (1), qui, revenant sur ses affirmations anciennes, considère l'inflammation des espaces lymphatiques « à laquelle, dit-il, on réserve les noms impropres d'iritis, d'irido-choroïdite séreuse ou de kératite ponctuée », comme se manifestant surtout « dans les cas de rhumatisme où l'inflammation des articulations se déclare d'une manière aiguë » (2). Nous ne pouvons accepter, en outre, que le prototype de ces lésions puisse s'observer dans le rhumatisme gonorrhéique (3), c'est-à-dire dans une affection absolument distincte du rhumatisme articulaire aigu primitif. C'est revenir à la confusion déjà faite par Hutchinson; c'est compliquer la solution d'une question déjà assez difficile à résoudre, vu le petit nombre d'observations publiées et vu la difficulté de leur interprétation.

Nous terminerons ces quelques remarques en signalant l'alternance qui semble exister parfois entre les accidents oculaires et les accidents articulaires. Il est dit, dans le fait de Barth, que le développement de la congestion oculaire parut diminuer l'intensité des accidents articulaires. Dolbeau signale la disparition de l'irido-choroïdite primitive de son malade, dès qu'apparurent les accidents du côté des articulations.

Dans notre observation, pendant les accidents aigus arti-

(1) *Des manifestations oculaires diathésiques*, conférence faite à la Faculté de médecine de Madrid, le 15 fév. 1881, in *Ann. d'ocul.*, t. 85, p. 37, 1881.

(2) *Loco citato*, p. 43.

(3) *Id.*, p. 44.

culaires, il n'y a qu'une légère conjonctivite; celle-ci s'améliore en même temps que les phénomènes articulaires, puis s'accroît avec une nouvelle poussée du côté des jointures. De même, les phénomènes d'iritis se sont aussi aggravés en même temps que réapparaissaient des troubles articulaires. Ici donc, pas d'alternance, il y avait bien plutôt exacerbation concomitante des phénomènes morbides oculaires et articulaires.

Notre confrère et excellent ami le D<sup>r</sup> Lelion, ancien interne des hôpitaux de Paris, nous a communiqué une courte observation, dans laquelle une ophthalmie muco-purulente séreuse alterna avec une arthrite du genou, probablement de nature rhumatismale :

Il s'agissait d'un petit garçon de 2 ans 1/2 auprès duquel il fut appelé le 9 avril 1880 pour traiter une ophthalmie muco-purulente de l'œil gauche. Instillation d'une solution de nitrate d'argent (0,10 p. 15 gr. d'eau), lavages, compresses chaudes d'eau émolliente.

Du 10 au 15 avril, les accidents diminuent et la tuméfaction œdémateuse de la paupière cède, si bien que l'enfant peut ouvrir l'œil et montrer sa cornée intacte. L'écoulement muco-purulent diminue aussi.

Le 18 avril, les accidents oculaires se sont amendés, lorsqu'on s'aperçoit que le genou droit est gonflé et douloureux; il existe un épanchement considérable dans cette articulation; l'enfant ne peut plus marcher, ni même se tenir debout.

Un vésicatoire volant est placé le 20 avril; l'œil va toujours mieux.

Le 22, amélioration notable du genou, mais l'œil redevient malade.

Le 23, la marche est possible, le genou est à peine tuméfié; l'œil est de nouveau œdématisé, l'écoulement est redevenu séro-purulent, quoique moins intense qu'au début de l'affection. On prescrit encore le collyre au nitrate d'argent.

Cette ophthalmie céda au bout d'une huitaine de jours et ne laissa pas de traces de son passage. L'hydarthrose aiguë a complètement disparu et ne s'est plus reproduite.

Dans ce fait, malheureusement un peu écourté et par cela même discutable, les phénomènes oculaires ont été quelque

peu analogues à ceux que M. Maurice Perrin a décrits comme appartenant à la conjonctivite rhumatismale. Peut-être est-ce un intermédiaire entre les accidents oculaires dus au rhumatisme articulaire aigu primitif, et ceux qui sont aussi le résultat de la diathèse rhumatismale, mais sans que celle-ci se manifeste par des accidents aigus intenses. Ici, en effet, l'affection articulaire, caractérisée par un épanchement considérable, était subaiguë et peu douloureuse.

De notre observation et des quelques réflexions qui l'accompagnent, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1° Le rhumatisme articulaire aigu primitif peut être accompagné d'accidents oculaires, d'ophtalmie rhumatismale ; toutefois, ces faits sont rares.

2° Les accidents se manifestent, tantôt du côté de la conjonctive, tantôt du côté de la cornée, tantôt, enfin, du côté de la membrane irido-choroïdienne. Parfois, comme dans le fait que nous avons observé, ces diverses membranes sont successivement atteintes.

3° Les manifestations oculaires, signalées ci-dessus, peuvent coïncider, ou bien alterner avec des poussées inflammatoires du côté des articulations.

4° Dans les observations publiées, l'ophtalmie fut quelquefois assez aiguë, cependant elle se termina heureusement. Le pronostic paraît donc en général bénin.

5° Le traitement est celui du rhumatisme généralisé et aigu, mais nous croyons qu'il ne doit pas faire abandonner une thérapeutique locale rationnelle.

## UN CAS EXTRAORDINAIRE D'HÉMÉRALOPIE CONGÉNITALE.

Le dernier mot n'est pas dit assurément sur les cas d'héméralopie qui ne peuvent reconnaître pour cause la rétinite pigmentaire. Les observations des professeurs Gayet et Dor, publiées récemment dans les *Archives* en font foi. Je viens apporter une observation nouvelle à ajouter aux leurs, bien que plus singulière encore. La raison surtout qui me détermine à la publier c'est qu'elle fera peut-être examiner avec soin des

sujets qui, jusqu'à présent, ont eu le chagrin d'être infirmes et, par surcroît, regardés comme des simulateurs.

Le cas est à ce point extraordinaire que, si n'était un ensemble de preuves morales, accumulées fort heureusement, on pourrait le considérer comme invraisemblable.

Le jeune G..., domicilié à Clermont-Ferrand, âgé de 16 ans, est venu me consulter, il y a 8 ans, le 21 décembre 1875, presque au début de mon installation à Clermont.

Il porte le n° 61 de mon registre. Cet empressement à venir consulter, l'âge du sujet, tout semblait exclure la possibilité de la simulation :  $Mm = 1/13$ ,  $S = 2/5$ , Donders. Excavation physiologique des 2 papilles. Héméralopie depuis la naissance ; telle était la situation à cette époque.

Ce jeune homme est revenu me voir récemment. Il cache à tel point son héméralopie et l'état de sa vue, dont il est honteux, qu'il a passé, il y a 4 ans, la revision sans réclamer. Il est du reste fils aîné de veuve, et, comme tel, non astreint au service, si ce n'est en cas de guerre.

Dernièrement, cédant aux instances de sa mère, il est venu me trouver avec elle pour savoir si ses yeux étaient toujours dans le même état, et me demander si sa situation pouvait le faire réformer. Je lui établis un certificat relatant l'état de ses yeux, et l'engageai à se procurer des certificats de notoriété émanant de personnes du quartier, de voisins, pouvant constater qu'il était héméralope; muni de ces pièces, il a été réformé le 11 décembre dernier.

Dans ces conditions, bien de nature à éliminer toute simulation, je l'ai prié de venir se soumettre à un examen que j'ai pratiqué le 13 décembre.

J'insiste à dessein sur ces circonstances pour démontrer que j'ai pris toutes mes précautions pour échapper à une fraude, toujours possible quand le sujet est poussé par un intérêt aussi puissant que le désir d'échapper au service.

L'examen que je viens de faire a donc été pratiqué sur un jeune homme dûment réformé.

Je dois ajouter du reste que, dans aucune des épreuves tant anciennes que récentes, le sujet n'a jamais essayé de tromper, que ses réponses ont toujours été rapides et jamais contradictoires.



Je reviens à l'examen du 12 décembre 1883 :

Myopie =  $1/13$ , comme autrefois. S. =  $2/5$  Donders. Examiné avec l'optomètre de Javal à l'éclairage artificiel. S =  $1/3$ . Avec l'interposition de la fente sténopéique qui diminue fortement l'éclairage. S.  $< 1/10$ . A l'optomètre de Badal, S. =  $1/3$ , même quand je réduis beaucoup l'éclairage artificiel ou solaire.

Le malade lisant les caractères 1 de Snellen, continue la lecture, alors même que j'éteins presque complètement le jour de la fenêtre en fermant lentement les volets intérieurs.

De même, avec la lumière du gaz, la lecture est continuée malgré que je tourne le robinet de façon à amoindrir d'une façon très notable l'éclairage.

L'acuité étant réduite d'ailleurs, si le sujet ne lit pas aussi bien que l'observateur avec un très mauvais éclairage, j'ai tout lieu de mettre le fait sur le compte de la réduction de l'acuité plutôt que de l'attribuer à l'insuffisance de l'éclairage.

Le champ visuel est très peu rétréci et a pour expression 4754.

L'examen des couleurs donne des résultats très satisfaisants. Toutes les teintes pâles de Holmgren sont reconnues à 3 mètres de distance.

Enfin, l'examen du champ visuel avec la bougie placée à 2 mètres donne des résultats positifs. De même en projetant vers l'ora serrata, avec un miroir plan, la lumière d'une bougie placée à 3 mètres.

Voilà assurément un héméralope singulièrement sensible à la lumière, et si j'avais borné là mes expériences, j'aurais pu avoir des doutes sérieux, sinon sur la sincérité, du moins sur l'héméralopie du sujet.

Je ferme complètement volets extérieurs et intérieurs et je fais, dans mon cabinet, une obscurité assez complète pour ne pas me permettre de me conduire moi-même de prime-abord. La veilleuse seule d'un bec de gaz est allumée. Je la projette à 3 mètres, dans une glace, et je place un siège en face de la glace, à 3 mètres.

Dans ces conditions, le sujet regarde la veilleuse comme si elle était placée à 6 mètres de lui. Il voit encore la veilleuse. Je tourne le robinet de manière à conduire la flamme à son

minimum d'intensité. La flamme est nettement perçue par moi, mais cesse de l'être par le jeune homme, ou du moins, il la perçoit par moments et la perd. Ce faible éclairage est perçu de même par les points excentriques de la rétine.

Cette constatation ne pouvait me rendre un compte satisfaisant de l'héméralopie.

Mes yeux accoutumés à l'obscurité percevaient assez nettement, à ce moment, les tableaux, leurs cadres, la boiserie, le plafond, etc... Je voyais très distinctement un cadre doré se refléter dans la glace au-dessus de la lumière de la veilleuse. Je demande au jeune homme s'il le voit : il ne l'aperçoit pas. Je lui demande s'il distingue les tableaux ; il ne les voit pas. Enfin, je l'invite à fixer le plafond dont le fond blanc se détache nettement du papier sombre de la tenture des murs. Il ne distingue presque pas le blanc du plafond et ne voit pas du tout la rosace foncée qui en orne le centre et qui m'apparaît nettement.

Tous ces objets ne sont pas, bien entendu, éclairés par la lueur mourante de la veilleuse ; ils ne sont perceptibles que parce que le jour pénètre par les joints des volets.

Il me semble, dès lors, légitime de conclure que le sujet perçoit presque normalement la lumière plus ou moins colorée des foyers lumineux artificiels ; mais qu'il ne peut être éclairé que par une dose de lumière blanche ou solaire supérieure à la dose qui suffit à une vue normale.

D'ailleurs, l'interrogatoire, dirigé dans ce sens, confirme cette interprétation. Le jeune homme se conduit fort bien la nuit dans une ville bien éclairée par le gaz. Il ne craint pas de sortir le soir quand il va chaque année à Paris. Il n'a pas la même confiance dans l'éclairage plus modeste de l'édilité Clermontoise. Il lui est arrivé de sortir à la campagne, de nuit, en s'aidant d'une lanterne ; mais un jour que sa lanterne s'éteignit, il fut obligé d'appeler au secours. Enfin, il se conduit fort bien au clair de lune et par les nuits très claires.

L'examen ophtalmoscopique, pratiqué à plusieurs reprises, ne fait découvrir qu'une excavation physiologique des deux papilles assez prononcée avec staphylômes postérieurs des deux yeux, O. D. supérieur, O. G. supéro-interne. Il est bon de noter que l'O. D. est atteint de strabisme intermittent avec déviation de l'œil en haut.

Choroïde et vaisseaux rétiens n'offrent rien de particulier.

En résumé et pour conclure, le jeune G... est atteint d'amblyopie avec héméralopie faible, ne se manifestant que sous l'influence de la lumière solaire très amoindrie.

Il n'est pas rare de rencontrer dans la pratique des sujets dont l'acuité est considérablement réduite à la lumière artificielle, alors qu'elle est normale avec l'éclairage diurne.

Le cas présent est, ce me semble, à rapprocher de ces faits; car il ne saurait être question de rétinite pigmentaire.

J'espère que l'attention étant éveillée, les observations du genre de celle-ci se multiplieront; dans tous les cas, on examinera avec plus de soin les héméralopes et on évitera de considérer comme simulateurs des gens qui ont eu, jusqu'à présent, le malheur de ne pas rentrer assez catégoriquement dans les cadres nosologiques de l'ophtalmologie.

Clermont, 13 déc. 1883.

---

## LE PÉRIMÈTRE DE PRÉCISION,

Par le Dr **MAKLAKOFF** (de Moscou).

La mensuration du champ visuel, tant au point de vue du diagnostic que du pronostic des maladies des yeux, gagne tous les jours du terrain. Cette étude tend à remplacer l'ophtalmologie, avec ses méthodes exactes d'exploration de l'œil, dans la grande famille des sciences médicales, dont une spécialisation poussée trop loin semblait l'avoir éloignée. Il est vraiment regrettable que les ophtalmologistes, de même que les autres spécialistes, soient restés aussi longtemps comme enfermés dans le cercle étroit de leurs spécialités. Aujourd'hui, grâce à l'union qui s'établit évidemment entre les différentes branches de la médecine, les ophtalmologistes ne sont plus regardés comme exerçant un rôle de peu d'importance. Il n'y a qu'une dizaine d'années, M. Albutt regrettait encore beaucoup que dans son pays le nombre des médecins, non spécialistes, qui savaient manier l'ophtalmoscope, ne dépassât pas celui des dix doigts de la main. De temps à autre, cependant,

les spécialistes faisaient des excursions sur le terrain de la médecine générale, mais avec beaucoup de réserve et, pour ainsi dire, avec un air d'indécision. Nous étions témoins de cette fausse direction donnée à la science, et, malgré nous, nous prenions part à ce mauvais côté de la spécialisation exagérée. Nous voyons maintenant avec un sentiment de satisfaction que les parties désunies de la médecine commencent à se tendre la main.

Parmi les périmètres les plus usités, le plus simple est celui de M. Landolt, mais il a quelques inconvénients. Quand il s'agit, par exemple, de mesurer le champ visuel dans un cas d'hémianopsie, on voit que le demi-cercle gradué est trop large pour qu'on puisse (grâce à cette largeur), tracer la ligne précise comme limite entre la partie fonctionnante de la rétine et la partie qui a perdu sa fonction. Ce même défaut se fait sentir chaque fois que la ligne de démarcation, de quelque direction qu'elle soit, coupe le point de fixation ou passe à une petite distance de ce point (à 5°, 70). De plus, on n'est pas assez assuré que l'œil occupe justement le centre de l'hémisphère dont la partie est représentée par le demi-cercle gradué. Enfin, la mensuration prend trop de temps pour le malade ainsi que pour le médecin, vu que l'on est obligé de déplacer trop souvent le demi-cercle gradué pour obtenir le tableau complet du champ visuel dans les différentes directions méridiennes. Ces déplacements du demi-cercle prennent trop de temps, fatiguent les malades et leur donnent assez de raisons pour la distraction.

La construction de notre périmètre, dit de précision, n'est pas compliquée. Au lieu du demi-cercle gradué de M. Landolt, nous prenons *deux* demi-cercles (de mêmes dimensions), qui se croisent à l'angle de 90°, ayant un centre commun au même point où il se trouve dans le périmètre de M. Landolt. Les extrémités libres de ces demi-cercles sont liées par une carcasse de sorte que le tout rappelle la charpente d'un hémisphère représentée par l'équateur et par deux méridiens qui se croisent rectangulairement. Les demi-cercles de notre périmètre n'ont qu'un centimètre de largeur et d'ailleurs ils sont tournés vers le spectateur (vers l'œil examiné), non par leur surface, mais par le bord tranchant; en somme, ils se présen-

tent définitivement au spectateur comme une ligne (l'épaisseur des demi-cercles métalliques ne dépassant pas 2 ou 3 millimètres). Les degrés sont marqués à la surface des demi-cercles ; le tout est noirci et dépoli. Le point de fixation se trouve au centre.

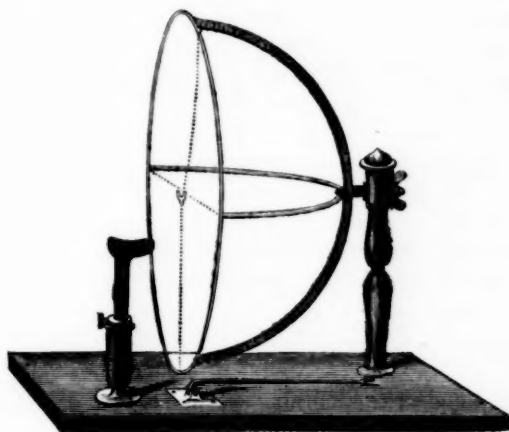


Fig. 1.

Pour être assuré que l'œil examiné n'est pas déplacé durant l'examen et qu'il garde la position centrale qu'on aura eu le soin de lui donner avant l'exploration, nous avons adapté une tige mobile pour contrôler la direction des yeux du malade à tout moment voulu. La tige est munie à son extrémité libre d'une petite fourche ; elle est fixée au plancher de l'instrument de façon que, lorsqu'elle se relève, sa fourche occupe précisément le centre de la sphère, dont la moitié est représentée par la charpente du périmètre. Le contrôle fait, on abaisse la tige afin qu'elle ne gêne pas pendant l'examen.

Toute la charpente peut être mise en mouvement de la même manière qu'on met en jeu le demi-cercle gradué du périmètre de M. Landolt. Ayant à votre disposition deux méridiens, qui se croisent rectangulairement, vous pouvez déterminer les limites du champ visuel dans quatre directions, en une seule fois. Un déplacement de tout le système à  $45^{\circ}$  vous suffirait

pour avoir encore quatre directions. En déplaçant l'instrument deux fois seulement, vous aurez le tableau du champ visuel pris de 30° à 90°.

Le déplacement de la charpente est compté sur un cadran d'un 1/4 de circonférence, placé en arrière de l'instrument, du côté de l'observateur. Il est évident que vous n'aurez pas besoin d'avoir un cadran tout entier vu que pour avoir le champ visuel dans toutes les directions, vous ne déplacerez la charpente que pour un quart de circonférence.

---

### CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE DE LA FACULTÉ.

---

#### DES ALTÉRATIONS PIGMENTAIRES DE LA RÉTINE CONSECUTIVES A UN TRAUMATISME DE L'ŒIL.

Par **DE LAPÉRONNE**, chef de clinique,  
et **VASSAUX**, chef de laboratoire.

L'affection décrite généralement sous le nom de rétinite pigmentaire se caractérise anatomiquement par trois ordres de lésions principales : l'atrophie du nerf optique, l'altération des vaisseaux, les taches pigmentaires disposées d'une façon spéciale le long des vaisseaux. Il suffit de jeter les yeux sur les différentes descriptions, publiées par les auteurs, pour se convaincre que l'ensemble des lésions qui compose cette triade anatomo-pathologique est toujours rapportée à la rétinite pigmentaire, acquise ou congénitale. Nous n'avons qu'à citer les travaux de Leber, les thèses de Bousseau et de Hocquard, les recherches histologiques de Landolt et de Poncet (de Cluny), l'article de M. Panas, dans le Dict. de Jaccoud et ses leçons sur les Rétinites.

Mais, déjà en 1868, Pagenstecker (1) avait publié un fait curieux de traumatisme du nerf optique, avec déchirures des vaisseaux centraux qui s'accompagna consécutivement de différents troubles du fond de l'œil, et, en particulier, d'une disposition du pigment, rappelant les taches spéciales de la rétinite pigmentaire.

---

(1) Pagenstecker. *Arch. für Ophthalmologie*, XV, 1, p. 223.

Ce cas fut suivi assez longtemps, grâce à l'intégrité des milieux de l'œil, mais les lésions restant stationnaires, il n'y eut pas lieu de faire l'examen anatomique. En se reportant à la description clinique donnée par Pagenstecker, et à la planche annexée à son article, on voit que la disposition de la matière colorante est un peu différente de ce qu'on observe généralement dans les cas typiques de rétinite pigmentaire.

Quelque temps après, Berlin (1), étudiant les altérations consécutives aux sections du nerf optique, était frappé, entre autres lésions, par la migration spéciale du pigment rétinien et par l'analogie des lésions expérimentales avec celles de la rétinite pigmentaire. En effet, il produisait l'altération des vaisseaux, l'atrophie du nerf optique, les taches pigmentaires surtout disposées à la périphérie. Plus récemment, M. Poncet (de Cluny) (2), contrôlant les altérations consécutives à la névrotomie optico-ciliaire, signalait à nouveau les migrations pigmentaires. Mais ici, les globes de pigment n'offraient pas la disposition si curieuse que l'on retrouve dans les autopsies de rétinite.

Dans le cas qu'il nous a été donné d'observer, les altérations rappelaient, à s'y méprendre, celles de la rétinite pigmentaire. L'examen de l'autre œil, fait plus d'un an après l'opération, et l'intégrité de la rétine de ce côté, permettent d'éliminer tout de suite l'idée d'une coïncidence. Cette rétinite est, en effet, toujours bilatérale, ou le devient très rapidement. Ici, rien de semblable : il n'est donc pas douteux que les lésions que nous avons observées sont bien sous la dépendance du traumatisme. C'est, du moins à notre connaissance, la première fois que de pareilles lésions anatomiques s'observent à la suite d'une blessure de l'œil; il nous a donc semblé utile de publier ce fait et de le rapprocher des lésions anatomiques de la rétinite pigmentaire, des expériences de Berlin, enfin de l'observation de Pagenstecker. Peut-être pourra-il servir à éclairer un peu cette question, si noire encore, de la pathogénie de la rétinite pigmentaire.

---

(1) Berlin. Soc. d'ophtalmologie de Heidelberg, sept. 1871. Analyse. *Ann. d'oculistique*, LXVII, p. 76, 1872.

(2) Poncet de Cluny. De la section optico-ciliaire et des altérations consécutives dans les membranes de l'œil. *Archives d'ophtalmologie*, t. I, p. 120, 1881.

Voici d'abord cette curieuse observation :

Au mois de septembre 1882, on recevait dans le service de M. Le Dentu, remplacé par M. Schwartz, à Saint-Louis, un homme de 55 ans, qui nous était adressé par notre excellent ami, le docteur Barthélemy.

Cet homme avait perdu l'œil droit à la suite d'un traumatisme, il y avait environ vingt-cinq ans (1857); dans un accident de chasse, il avait reçu un grain de plomb qui avait pénétré par la partie supérieure et externe de la cornée de l'œil droit. Le corps étranger n'avait pas été extrait et, après l'accident, des phénomènes inflammatoires très intenses et très douloureux s'étaient déclarés. Dès le premier moment la vision avait été totalement abolie et, après la disparition des phénomènes aigus, traités par un confrère de province et rapidement amendés, la vision n'était pas revenue de ce côté.

Depuis cette époque, il se plaignait fréquemment de douleurs de tête à droite, l'œil devenait rouge, larmoyant. Craignant pour l'autre côté et voulant faire disparaître pour toujours les douleurs produites par cet œil inutile pour la vision, il demande qu'on lui enlève l'œil droit.

En l'examinant, on constate une synéchie antérieure avec hernie de l'iris formant une petite tumeur noirâtre, au niveau de la partie supérieure et externe du limbe scléro-cornéal. L'iris semble avoir été attiré vers cette plaie, il n'y a plus trace de pupille; quant à la chambre antérieure, elle n'existe plus que dans une petite étendue du côté interne. L'œil est mou, atrophié, un peu douloureux à la pression; aucune perception lumineuse.

A gauche, on constate une légère diminution de l'acuité visuelle, la papille paraît un peu rouge, ses bords ne sont pas très nets: rien de précis, cependant, comme lésions sympathiques: pas d'altération à la périphérie.

L'énucléation est pratiquée à la fin d'octobre 1882. Les suites ont été des plus simples; en quelques jours la guérison était complète; le malade a pu quitter l'hôpital et porter un œil de verre.

En présence des lésions que nous avons trouvées dans l'œil droit, nous avons cherché à examiner de nouveau le malade, ce que nous avons pu faire, grâce à l'obligeance de M. le Dr Barthélemy qui nous l'a adressé.

Voici le résultat de l'examen que notre excellent maître, M. le professeur Panas, a bien voulu faire lui-même très complètement:

Depuis plusieurs mois, la vue a baissé progressivement. Ce trouble n'a guère commencé que six mois environ après sa sortie de l'hôpital Saint-Louis; aujourd'hui, il n'a plus que 1/20 de l'acuité visuelle normale. Dyschromatopsie pour le rouge et le bleu, il ne distingue pas les couleurs intermédiaires entre le rouge et le violet.



A l'ophtalmoscope, pas de troubles des milieux de l'œil. La partie interne de la papille (image ophtalmoscopique) présente une coloration rosée, uniforme ; on ne distingue plus la papille des parties environnantes : de ce même côté on constate deux ou trois petits points d'atrophie choroïdienne commençante. Les vaisseaux sont volumineux. En somme, il s'agit d'une névrite optique légère, probablement d'origine sympathique. Il n'existe aucune tache pigmentaire à la périphérie, aucune lésion de rétinite pigmentaire.

Arrivons maintenant à l'étude des lésions constatées sur l'œil énucléé.

Immédiatement après l'opération, l'œil a été sectionné suivant l'équateur ; le corps vitré diffluent, mêlé de flocons brun noirâtre, s'est écoulé lors de l'incision. Malgré la section des enveloppes, les deux segments sont encore maintenus par une bride intra-oculaire, antéro-postérieure qui fait penser à un décollement total de la rétine.

Après un mois d'immersion dans la liqueur de Müller, cette bride est sectionnée, il est alors facile de constater que la rétine et la choroïde sont restées en place et que la bride représente le trajet intra-oculaire suivi par le grain de plomb.

Dans la description anatomo-pathologique de cet œil, nous aurons surtout en vue la constitution de cette bride et la dégénérescence rétinienne.

C'est au moyen de coupes, de préparations plates et de dissociations que ces altérations ont été étudiées.

§ I. *Trajet du grain de plomb.* — Le point d'entrée (fig. 4) est situé à la limite scléro-cornéenne, au niveau de la partie supéro-externe ; entre les lèvres de la plaie, fait hernie l'iris, replié sur lui-même et attirant à lui les parties les plus antérieures du corps ciliaire détaché de ses insertions. Il n'existe à ce niveau aucune trace de cicatrisation.

Le point de sortie, indiqué par une légère dépression cicatricielle de la sclérotique (fig. 4 et 5), est situé à environ 0<sup>m</sup>,01 du nerf optique et à sa partie externe.

Le cordon intra-oculaire qui unit ces deux points, d'une épaisseur moyenne de 0,001<sup>mm</sup>, est constitué par de fines fibrilles, colorées en rose par le carmin, accolées les unes aux autres et entre lesquelles on trouve çà et là des corps fibro-plastiques. Ces éléments, surtout nombreux à la périphérie de ce cordon, flottent par leur extrémité libre dans l'intérieur du corps vitré. Leur corps cellulaire est infiltré en certains endroits par des grains d'hématosine ou de mélanine. Mais ce qu'il y a de remarquable, c'est la présence au milieu du tissu fibreux, de plusieurs filaments coupés obliquement, colorés en jaune par l'acide picrique et sur la nature desquels il est impossible de se méprendre ; ce sont des poils, vraisemblablement des cils entraînés au devant du grain de plomb ; ce sont de véritables corps

étrangers autour desquels le corps vitré s'est organisé (pl. I, fig. 5).

L'extrémité antérieure de ce cordon se perd dans une masse déchiquetée recouvrant toute la partie postérieure du cristallin et la couronne ciliaire. Cette masse est composée d'éléments cellulaires fusiformes ou étoilés, infiltrés de pigment hématique ou mélanique et plongés au milieu d'une substance amorphe finement granuleuse, colorée en jaune-brun par l'hématosine dissoute.

L'extrémité postérieure, en continuité directe avec le tissu fibreux de la sclérotique représente une véritable cicatrice à laquelle ont pris part le corps vitré, la rétine, la choroïde et la sclérotique, et dans laquelle il est impossible de reconnaître aucun détail caractéristique de l'une ou l'autre de ces membranes. Notons que dans cette cicatrice nous avons trouvé, entourée de pigment diffus, une petite plaque osseuse parfaitement constituée avec ostéoplastes évidents et mesurant 0,<sup>mm</sup>25 sur 0,<sup>mm</sup>05.

§ II. *Altérations rétinienne.* — A un faible grossissement, le segment postérieur de l'œil, débarrassé par un mince filet d'eau des reliquats du corps vitré qui y sont encore adhérents, montre déjà d'une façon très nette que la rétine est infiltrée de masses pigmentaires étoilées, d'autant plus confluentes qu'on les examine au niveau de l'équateur ou dans les alentours du point de sortie du grain de plomb : elles deviennent de moins en moins nombreuses, à mesure qu'on se rapproche du nerf optique, et paraissent se loger de préférence le long des vaisseaux et de leurs divisions.

Au niveau du point de sortie du grain de plomb, les altérations des membranes participent à la fois de la choroïdite et de la rétinite et s'étendent à une faible distance de ce point. Partout autre part, les lésions sont spécialisées à la rétine. Pour ne laisser aucun doute sur la nature de cette dégénérescence rétinienne, nous en décrirons les altérations dans les régions éloignées et opposées au traumatisme.

Les préparations, représentées dans les figures 2 et 3, ont été faites dans ces régions, entre le nerf optique et l'équateur.

Le nerf optique n'est pas diminué de volume; ses altérations consistent surtout en une hypertrophie du tissu conjonctif inter-fasciculaire, généralisée à toute son étendue. Les vaisseaux sont plongés au milieu de cette masse; leur lumière rétrécie. Des amas de noyaux entourent les faisceaux nerveux, et sont surtout nombreux au niveau de la lame criblée, où les fibrilles nerveuses sont étranglées. La papille ne présente pas d'excavation anormale. A part un léger degré d'épaississement, les gaines, piale et durale, n'ont pas subi d'altérations notables. Les parois des artères ciliaires sont un peu hypertrophiées.

L'hyaïoïde est épaissie et présente, entre elle et la rétine, de nombreux éléments fusiformes étalés à la surface de cette membrane.

La couche des fibres optiques, déjà réduite au niveau de la papille, diminue encore de volume à mesure qu'on se rapproche de l'équa-

teur; à 0,01 environ en arrière de l'ora serrata, on n'en trouve plus que des traces. Son tissu est infiltré d'une masse amorphe interfibrillaire parsemée de noyaux: les cellules ganglionnaires, en général, hypertrophiées: les unes, fortement granuleuses, d'autres, à corps cellulaire très transparent, sont logées dans des espaces vésiculeux laissés entre les fibres de Muller, hypertrophiées elles-mêmes.

La couche moléculaire interne, très réduite dans son épaisseur, n'existe que dans un faible rayon autour de la papille.

Une couche de noyaux, irrégulièrement disposés, représente la granuleuse interne.

Plus en dedans, la rétine n'est plus composée que par un tissu trabéculaire creusé de cavités, et présentant çà et là, au milieu d'une matière amorphe finement granuleuse, des noyaux de forme et dimension variables. En aucun point, il ne reste de traces de la membrane de Jacob; l'épithélium hexagonal a disparu en certains endroits et forme, en d'autres, des amas pigmentés qui s'enfoncent plus ou moins profondément dans la rétine. A l'équateur, la rétine n'est plus reconnaissable.

Cet aperçu général de la dégénérescence rétinienne étant fait, étudions avec plus de détails les altérations de cette membrane, en un point où les étoiles pigmentaires sont typiques et un peu claires-mées.

La figure 3 représente une coupe de la rétine et de la choroïde, à environ 0,02 du nerf optique et du côté opposé au traumatisme.

A ce niveau, la couche des fibres optiques est irrégulièrement diminuée d'épaisseur; cette atrophie est surtout manifeste au niveau d'un gros vaisseau (*v*); les fibres de Muller, hypertrophiées, traversent cette couche, en formant des arcades, qui devient à chaque moment la direction des fibres nerveuses; c'est à peine si on retrouve quelques cellules ganglionnaires dégénérées: les couches granuleuses et moléculaires sont confondues ensemble, et traversées dans toutes les directions par des faisceaux fibrillaires, qui semblent émaner des fibres de Muller et de la tunique externe des vaisseaux. Entre cette couche et la membrane de Ruysch intacte, la rétine n'est plus représentée que par une couche amorphe granuleuse, creusée d'anfractuosités, et infiltrée d'amas pigmentaires et de concrétions comme calcaires (*c*, fig. 3).

La couche épithéliale pigmentaire de la rétine a disparu par places, ou n'est plus représentée que par des cellules vides de pigment; en d'autres points, ces cellules agglomérées ont formé des amas plus ou moins irréguliers, se montrant tantôt sous forme de plaques uniformément remplies de noyaux et de grains mélaniques, tantôt sous forme de cordons pigmentaires allongés parallèlement à la direction de la choroïde, et creusés d'une cavité à leur partie centrale; le pigment, soit à l'état de granulations libres, soit renfermé dans les cellules, s'infiltré dans toute l'épaisseur de la rétine, en y offrant les dispositions les plus variées: en certains points, il s'accumule sous la

limitante interne, quelquefois la traverse même pour se répandre dans le corps vitré. Les vaisseaux sont augmentés de volume, la tunique externe est principalement le siège de cette hypertrophie; leur lumière est très rétrécie; en certains endroits, elle a complètement disparu; les petites artères ne sont plus alors représentées que par un cordon de tissu fibroïde, rétractile, cause de la déformation cicatricielle de la rétine.

Quant à la distribution des amas pigmentaires dans la rétine, les préparations à plat sont d'une grande utilité; on voit alors (fig. 2) que le pigment entoure les vaisseaux sous forme de plaques charbonneuses, et en suit les ramifications les plus déliées; il pénètre même dans l'épaisseur de leurs parois (c, fig. 3), et quelquefois même vient se mettre en rapport direct avec la cavité centrale.

Quant aux fines arborisations, qui donnent à cette dégénérescence rétinienne son aspect étoilé typique, nous ne doutons pas qu'elles ne soient constituées par des vaisseaux de nouvelle formation, dont la sclérose s'est produite rapidement, ainsi que nous l'ont montré les dissociations; nous pouvons même dire que les couches les plus externes de la rétine (c, fig. 3) renferment quantité de ces vaisseaux, dont l'altération a été poussée jusqu'à la dégénérescence calcaire. Cette dégénérescence pigmentaire ne s'arrête pas à l'*ora serrata*; nous voyons, le long des procès ciliaires, cet épithélium pénétrer, sous forme d'amas verruqueux, dans les procès ciliaires, ou envoyer des irradiations dans le corps vitré. La face postérieure de l'iris présente de même cette hypertrophie des cellules de l'uvée.

A côté d'altérations si considérables de la rétine, la choroïde a peu souffert. La lamelle interne, onduleuse, par rétraction de la rétine convertie en un véritable tissu cicatriciel, est partout continue et n'est altérée en aucun de ses points. Les vaisseaux capillaires de la membrane de Ruysch sont normaux; il faut cependant noter çà et là une hypertrophie commençante de la tunique externe des gros vaisseaux entourés de quelques noyaux inflammatoires. La lamina fusca est normale.

Le corps vitré, diffusant dans sa plus grande partie, est organisé à sa partie antérieure, adhérant à la couronne ciliaire et au cristallin. Cette adhérence explique comment le cristallin est resté en place, quoique la zonule fût rompue par le projectile. Des fragments de corps vitré, recueillis à sa partie antérieure, ou à la surface de la rétine, montrent une grande quantité de cellules à un ou plusieurs noyaux, quelques-uns vésiculeux, avec corps cellulaire étiré en longs filaments ramifiés et chargé de granulations pigmentaires (fig. 4). Au milieu de la substance fondamentale se trouvent des granulations mélaniques libres et des concrétions mamelonnées d'hémato-sine, que la réaction de l'acide sulfurique différencie de la manière la plus évidente.

Le cristallin n'a pas été touché par le projectile; la cristalloïde et son épithélium sont normaux; les fibres corticales, au niveau de

l'équateur, et surtout au pôle postérieur, présentent un état mamelonné, vacuolaire. Les fibres les plus superficielles sont liquéfiées, et cette liquéfaction s'étend à toute la périphérie du cristallin, aussi bien au pôle antérieur qu'au pôle postérieur.

Si nous reprenons les caractères anatomiques de cette curieuse observation, nous voyons qu'on peut en dégager deux faits bien distincts. D'abord, la présence de ces corps étrangers, de ces cils, entraînés dans l'intérieur du corps vitré par le grain de plomb qui n'a fait que traverser l'œil, sans s'y arrêter. En second lieu, les altérations régressives de la rétine qui représentent d'une façon presque parfaite toutes les lésions caractéristiques de la rétinite pigmentaire.

§ 1. — Nous n'avons que peu de chose à dire de la présence de cils dans la chambre vitrée. On comprend par quel curieux mécanisme il a pénétré dans le globe oculaire. Si on se reporte à la figure 1, on verra le trajet suivi par le grain de plomb qui devait être mu par une force d'impulsion assez considérable, car le trajet est parfaitement rectiligne, et de plus, les orifices d'entrée et de sortie sont à peu près égaux. Le grain de plomb devait être dans l'orbite, mais il n'a pas été retrouvé. Cantonnés dans le corps vitré, les cils ont fait office de corps étranger et ont produit une inflammation du vitreum, qui a eu pour résultat l'organisation de celui-ci. Bientôt, les cils ont été entourés complètement par une gaine de tissu conjonctif, formant un manchon celluleux, depuis la face postérieure de l'iris jusqu'à la rétine, près du pôle postérieur de l'œil. Cette organisation du corps vitré se retrouve, du reste, dans d'autres points et en particulier sur toute la partie postérieure du cristallin, qui semble reçu dans une cupule de tissu de nouvelle formation.

La présence de cils à l'intérieur du corps vitré doit être fort rare. Dans sa thèse, soutenue il y a quelques mois à Bonn, M. Vieweyer (1) a pu réunir 29 cas, publiés par les différents auteurs, se rapportant à la présence de cils dans l'intérieur des yeux. On a pu trouver jusqu'à six cils dans les chambres

(1) Vieweyer. Ueber Haare im Innern des Auges. *Inaug. dissert.* Bonn, 1883.

antérieures ou postérieures. A la suite d'une perforation de la cornée, par une cause quelconque, le cil pénétrait dans l'œil et se greffait, pour ainsi dire, sur la surface postérieure de la cornée, sur l'iris ou sur la capsule. Plusieurs fois, on fut obligé de faire l'énucléation, soit à cause de troubles sympathiques, soit à cause de la formation de tumeurs, de kystes de l'iris. Mais, dans ce travail très consciencieux, l'auteur n'a pas signalé la présence de cils, disposés comme nous venons de le décrire dans le corps vitré. Par sa rareté, ce fait présenterait donc un certain intérêt.

Mais une question beaucoup plus importante à résoudre serait de connaître l'influence de ce corps étranger sur les altérations régressives des membranes profondes de l'œil. Il est évident qu'il y a eu, sur cet œil, une inflammation chronique, avec poussées aiguës d'irido-choroïdite, qui ont finalement abouti aux lésions que nous rencontrons maintenant sur la rétine et la choroïde. Ces lésions sont du reste très anciennes, ce qui est démontré par les ossifications de la choroïde, au niveau du trou de sortie du grain de plomb. En outre, elles n'occupent pas seulement la partie postérieure, puisqu'elles ont entraîné la formation d'un tissu jeune qui englobe tout le cristallin et le maintient dans sa position. Faut-il admettre seulement la présence d'un corps étranger pour expliquer tous ces phénomènes, ou bien faut-il penser que le grain de plomb, après avoir traversé le globe et suivi un trajet malheureusement indéterminé, est venu intéresser le nerf optique? C'est précisément ce que nous aurons à discuter tout à l'heure.

§ 2. Abordons maintenant l'étude des lésions rencontrées dans les membranes internes et dans le nerf optique. Comme nous l'avons fait remarquer, ces lésions étaient aussi caractéristiques dans tous les points, à une assez grande distance de l'orifice de sortie du grain de plomb.

Du côté du nerf optique, on observait une hypertrophie du tissu conjonctif interfasciculaire, comprimant les faisceaux nerveux et rétrécissant, en même temps, la lumière des vaisseaux. Ces lésions s'observaient surtout au niveau de la lame criblée où les fibrilles nerveuses paraissaient comme

étranglées. En outre, les parois des artères rétinienne étaient légèrement hypertrophiées.

Du côté de la rétine, on remarque que la couche des fibres optiques est réduite d'épaisseur et que son tissu est infiltré par une masse interfibrillaire parsemée de noyaux. On rencontre, encore en certains points, quelques restes de la couche granuleuse interne. Mais, dans tout le reste de son épaisseur, la rétine est entièrement détruite ; on ne retrouve plus ni cônes ni bâtonnets. Tous ces éléments sont remplacés par une couche amorphe granuleuse, creusée d'anfractuosités et infiltrée d'amas pigmentaires et de concrétions calcaires.

Le pigment rétinien a disparu par place, s'est accumulé au contraire sur d'autres points, s'est infiltré dans toute l'épaisseur, a dépassé même la limitante interne et est tombé dans le corps vitré.

Mais, ce qui est plus caractéristique, c'est que les parois des vaisseaux, très altérées dans leur structure, sont entourées par des plaques charbonneuses qui suivent les ramifications les plus ténues. Ce pigment suit, non seulement les vaisseaux rétiens, mais aussi de nombreuses arborisations vasculaires de nouvelle formation qui sont des plus nettes et qui ont subi à leur tour la dégénérescence scléreuse. De là, l'aspect étoilé si remarquable dans les préparations qui ont été représentées.

Les lésions de la choroïde sont insignifiantes, si on en excepte cependant le point où a porté directement le traumatisme. Là, seulement, on rencontre des altérations profondes aboutissant à de petites plaques d'ossification.

Pour montrer l'analogie des lésions rencontrées dans ce cas avec celles que l'on trouve généralement dans la rétinite pigmentaire, il suffit de rappeler les points principaux d'un examen histologique très complet, fait par M. Landolt, et publié en 1873 dans les Archives de Knapp et dans les Annales d'Oculistique (1).

Il s'agissait d'un individu, manifestement atteint de rétinite pigmentaire et suivi depuis plus de dix ans par le profes-

---

(1) Landolt. Recherches anatomiques sur la rétinite pigmentaire typique. *Ann. d'oculistique*, t. LIX, p. 138-157, 1873.



seur Horner; ce malade mourut de cirrhose du foie et des reins.

« L'examen microscopique des yeux permit de reconnaître, du côté de la rétine, un épaississement de la limitante interne. La couche des fibres optiques existe en continuité à travers toute la moitié postérieure de l'œil, mais énormément réduite d'épaisseur. Contre la papille, elle n'atteint pas tout à fait son épaisseur normale. A l'équateur, elle semble avoir disparu complètement... La granuleuse interne présente peu d'altérations; cependant, le tissu conjonctif qui enveloppe et soutient les granulations caractéristiques de cette couche a commencé à s'hypertrophier. En dehors de cette couche, la structure de la rétine ne peut plus être reconnue. Il existe une couche unique de tissu conjonctif fibrillaire, correspondant à la limitante externe... Plus de traces de bâtonnets, ni de cônes: ils sont remplacés par un stratum granuleux, amorphe, qui, lui aussi, renferme de rares cellules arrondies, quelques-unes pigmentées. Cette substance granulée contient, dans toute son étendue, une grande quantité de pigment, sous forme de petits points isolés ou rassemblés en petits amas. Dans toute la surface de la rétine, il existe un phénomène dominant: une hypertrophie prononcée du tissu conjonctif. Au total cependant, la rétine est réduite considérablement d'épaisseur. Elle est remplacée par un tissu en quelque sorte cicatriciel.

La dégénérescence est surtout prononcée autour des vaisseaux. Ces derniers semblent former des centres, tiraillant et attirant vers eux le tissu qui représente la rétine... Le pigment, épars en certains endroits, se rassemble dans d'autres en amas allongés ou arrondis, qu'à un examen minutieux on trouve toujours relié à un vaisseau par des traînées plus ou moins longues, qui suivent la direction irrégulière de quelque faisceau conjonctif. En examinant des coupes transversales, on dirait souvent que des amas pigmentés s'enfoncent de dehors en dedans dans la rétine, comme un coin dans un morceau de bois; d'autres fois, on en trouve un îlot isolé dans les couches moyennes; ou enfin un vaisseau semble avoir un appendice pigmenté, dirigé plus ou moins obliquement en dehors. Les traînées de pigment traversent donc oblique-



ment la rétine de dehors en dedans et vont aboutir aux vaisseaux.

Le système vasculaire de la rétine a subi de profondes altérations. Les parois des vaisseaux sont le siège d'une hypertrophie du tissu conjonctif : elles atteignent jusqu'à quatre fois leur épaisseur normale. La lumière, au contraire, est rétrécie à tel point que ceux du plus fort calibre peuvent à peine admettre plus d'un seul corpuscule sanguin. Dans les zones excentriques, les vaisseaux sont transformés en une corde solide de tissu conjonctif qui se perd finalement dans le tissu général de la rétine. Pour les vaisseaux de fort calibre, le pigment est amassé à la circonférence et même dans la paroi. Les capillaires plus minces peuvent être noyés dans une masse pigmentaire. Le pigment étant ainsi étalé le long de leurs ramifications, il en résulte l'aspect de corpuscules étoilés, caractéristiques à l'examen ophtalmoscopique. La pigmentation de la rétine, dans son ensemble, fait supposer qu'on est en présence, non seulement de ramifications vasculaires normales, mais aussi de vaisseaux de nouvelle formation, oblitérés après coup...

Les altérations de la choroïde n'atteignent pas l'importance de celles de la rétine. Pas d'épaississement de la chorio-capillaire, les vaisseaux sont peut-être amincis. On dirait que quelques-uns ont disparu par voie atrophique. L'épithélium pigmenté de la rétine, au contraire, a subi des altérations très graves. A l'œil nu, le pigment semble avoir disparu tout à fait dans de grandes étendues, alors qu'à côté il est amassé en globes ou en formes annulaires. Armé du microscope, on voit que par places il n'y a plus ni pigment, ni éléments cellulaires. Plus loin, il y a des cellules, mais fortement altérées et dépourvues de pigment. Sur de grands espaces, les cellules sont pauvres en pigment, qui est retiré du noyau et confiné dans le voisinage de la membrane cellulaire. Souvent même, le pigment est dans le ciment intercellulaire ; alors, il forme dans son ensemble un réseau régulier qui reproduit la forme des cellules. Les noyaux des cellules peuvent disparaître à leur tour ; ce réseau pigmenté a un aspect tout à fait particulier. Du reste, l'arrangement du

pigment dans l'épithélium rétinien est lié de la manière la plus intime au parcours des vaisseaux de la rétine. »

Ainsi, la comparaison des lésions caractéristiques de la rétinite pigmentaire et des altérations que nous avons trouvées dans cet œil, nous montre une similitude très grande, du moins en ce qui touche la rétine.

D'autre part, l'expérimentation nous avait appris que l'on pouvait, dans certaines conditions, reproduire quelques unes des lésions de la rétinite. En effet, en 1871, devant la Société ophtalmologique de Heidelberg, Berlin présentait les résultats de ses expériences sur la section du nerf optique. Avant lui, Zent (1), Zehmann (2), Rodow (3), Kugel (4) et Krause (5), avaient étudié la même question, surtout au point de vue de la marche du processus atrophique de la rétine après la section du nerf. Un des phénomènes les plus caractéristiques qui suivait toujours l'expérience, c'était l'anémie rétinienne; car, à l'endroit où le nerf était coupé, l'artère ophtalmique doit être forcément comprise dans la section.

Sur les grenouilles, après un temps plus ou moins long, jamais avant le 15<sup>e</sup> ou le 20<sup>e</sup> jour, Berlin signalait, indépendamment de l'atrophie rétinienne, une altération qui n'avait encore été observée par personne. C'était la présence d'abondants dépôts de pigment dans la rétine, soit sous la forme de masses irrégulières plus ou moins étendues, soit sous une forme moléculaire. Il admettait une sorte de migration de la matière pigmentaire de l'épithélium choroïdien, et il pensait même que cette migration ne s'arrêtait pas à la rétine mais allait jusque dans le corps vitré.

Chez les lapins, il est fort difficile de réussir l'expérience et d'éviter les phénomènes inflammatoires et l'atrophie rapide du globe. Mais lorsque ces accidents ont pu être évités, on rencontre la métamorphose régressive des éléments de la rétine, et aussi une abondante transmigration du pigment de la choroïde. Ici donc, comme sur les grenouilles,

---

(1) *Zeitschrift f. Wissenschaftliche Zoologie*, VII, 1856.

(2) *Experimenta quædam ad n. optici dissectionem*. Dorpat, 1857.

(3) *Sitzungsberichte der Wiener Acad.*, t. XLIX et L, 1864.

(4) *Arch. f. Ophthalm.*, IX, 3.

(5) *Die membrana fenestra der Retina*. Leipzig, 1868.

les expériences paraissent établir que la présence du pigment est le résultat d'une migration vers la rétine. « La matière colorante se retrouve jusque dans les parties décollées de la rétine, qui, cependant, sont physiologiquement dépourvues de vaisseaux. Cette explication infirmerait l'opinion assez généralement admise d'une formation de pigment spontanée dans la rétine. » Ce qui frappe l'auteur, c'est que tous ces phénomènes ne sont accompagnés, ni précédés d'aucun phénomène inflammatoire, soit de la rétine, soit de la choroïde, et il ajoute : « Il est nécessaire de remarquer la grande analogie qui existe entre la pigmentation de la rétine consécutive à la section du nerf optique et la rétinite pigmentaire. Dans celle-ci également, on voit apparaître des troubles circulatoires, sous la forme de dégénérescence colloïde des parois vasculaires et d'une oblitération des petits vaisseaux, dans les parties périphériques qui sont primitivement le siège de dépôts pigmentaires. »

Ainsi, chez les animaux, la section du nerf optique et aussi des vaisseaux, entraînait inévitablement, à une période assez reculée, des migrations de pigment et des altérations vasculaires ressemblant beaucoup à la rétinite pigmentaire.

Chez l'homme, ces lésions consécutives à la section ou à la déchirure du nerf optique, avaient pu être observées par Pagenstecker. Dans ce cas, il s'agissait d'une enfant de douze ans, qui s'enfonça la pointe acérée d'une tige de fer dans la partie supérieure de l'orbite, sans que le globe fût atteint. Quelques jours après, lorsque les phénomènes inflammatoires furent amendés, et qu'un épanchement sanguin se fut en partie résorbé, on put voir que la papille ne se distinguait plus de la rétine, tout le fond de l'œil était uniformément blanc. Quant aux vaisseaux rétiniens, ils étaient à peine visibles. Quelque temps après, le sang parut remplir de nouveau une partie des vaisseaux rétiniens, mais en même temps apparaissaient de nombreuses plaques d'atrophie choroïdienne à la périphérie. Enfin, deux mois après le début des accidents, on voyait survenir des taches pigmentaires, situées d'abord vers l'*ora serrata*, qui s'avancèrent rapidement vers le pôle postérieur de l'œil. Ces taches affectaient des formes diverses, le plus souvent étoilées, elles suivaient la direction des vais-

seaux. Cet aspect put être étudié pendant plusieurs mois : jamais aucune lésion ne fut constatée dans l'œil opposé.

Si nous avons insisté pour rapprocher ces différents faits, c'est qu'il nous a semblé qu'on pouvait en tirer une explication des lésions observées sur l'œil de notre malade.

Tout d'abord il ne nous paraît plus douteux que ce qu'il était convenu d'appeler les lésions typiques de la rétinite pigmentaire, migration spéciale du pigment et altérations des vaisseaux, puissent se rencontrer comme conséquences tardives de certains traumatismes. Les expériences physiologiques de Berlin le faisaient pressentir; Pagenstecker l'avait constaté cliniquement, au moyen de l'ophtalmoscope, chez l'homme; notre autopsie vient en donner une preuve anatomique.

Maintenant, quelle espèce de traumatisme pourra donner lieu à cette migration spéciale du pigment? Tous n'y sont pas prédisposés, même lorsque le traumatisme est compliqué de la présence de corps étranger. Si, sur beaucoup d'yeux, perdus depuis longtemps, on rencontre des espèces de globes pigmentaires, on ne voit pas cette migration toute particulière, régulière pour ainsi dire par rapport aux vaisseaux, que nous avons trouvée et qui est si bien décrite dans les auteurs que nous venons de citer. Il faut donc une condition spéciale, et cette condition est remplie, croyons-nous, par la blessure du nerf optique et des vaisseaux qui l'accompagnent. C'est dans ce cas que l'on voit survenir plus tard cette destruction presque complète de la rétine par altérations regressives et cette sclérose des vaisseaux rétinien.

Aussi, dans notre observation, il nous répugne d'admettre que c'est à la présence des cils, faisant office de corps étranger, que sont dues toutes les altérations constatées, et en particulier celles des membranes profondes de l'œil. Nous serions plutôt tentés de croire que le grain de plomb, après avoir traversé obliquement le globe oculaire, est venu toucher le nerf optique et les vaisseaux qui l'entourent; la direction du grain de plomb, marquée par son passage dans l'œil, semblerait donner à cette idée une certaine présomption. Ceci n'est, bien entendu, qu'une hypothèse, puisque nous n'avons pu constater anatomiquement cette blessure des nerfs ou des vaisseaux.

La comparaison des lésions que nous avons observées, avec les faits de Berlin et de Pagenstecker nous engagerait cependant beaucoup à l'admettre.

## EXPLICATION DES FIGURES.

FIG. 1.

Coupe antéro-postérieure de l'œil intéressant le trajet du grain de plomb et passant par le nerf optique.

FIG. 2 (préparation au baume).

Portion de rétine étalée à plat, prise au niveau de l'équateur et du côté opposé au traumatisme.

Artère et ses ramifications infiltrées de pigment. Étoiles pigmentaires typiques.

FIG. 3.

Coupe de la rétine et de la choroïde, un peu en-dessous de l'équateur.

- v. Vaisseau sclérosé, infiltré de pigment.
- d. Rétine atrophiée, infiltrée de pigment.
- b. Lamelle élastique de la choroïde intacte.
- a. Choroïde.
- c. Stratum composé de fines granulations et de masses calcaires remplaçant les couches externes de la rétine.

FIG. 4.

Éléments ramifiés pris dans le corps vitré.

- c. Cellules du corps vitré chargées de pigment mélanique.
- h. Concrétions d'hématosine.

FIG. 5.

Coupe de la partie postérieure de l'œil.

- p. Cil dans le trajet du projectile.
- s. Point de sortie du grain de plomb.

## ANALYSES BIBLIOGRAPHIQUES

A. GUÉBHARD. **Puissance et grossissement des appareils dioptriques**, Paris, Masson, 1883.

M. Guébard fait remarquer avec raison qu'il faut distinguer entre le grossissement tel qu'il apparaît à l'œil et celui qui est réellement fourni par l'instrument d'optique, qui repose sur l'amplification de l'image rétinienne et est indépendant de toute appréciation individuelle. Ce dernier est proportionnel à la force de la combinaison op-

tique représentée par l'œil et l'instrument grossissant. M. G. donne pour cette force la formule suivante :

$$P = \frac{1}{f} \left( 1 + \frac{\delta}{D} \right),$$

où  $\delta$  et  $f$  représentent les abscisses respectives du premier point nodal de l'œil et du deuxième plan principal de l'instrument par rapport au second foyer principal de celui-ci,  $D$  l'abscisse de l'image par rapport au premier point nodal de l'œil.

L'auteur, discutant la formule, calcule les différentes puissances qui en résultent pour des valeurs diverses, non seulement positives, mais aussi et surtout négatives de ces quantités.

Le grossissement sera donné par la formule :

$$G = P d,$$

$d$  étant l'abscisse de l'objet par rapport au point nodal de l'œil.

M. Guéhard propose enfin d'abandonner les expressions dont on se sert pour exprimer le grossissement des appareils dioptriques. Ces expressions sont plus ou moins arbitraires, en raison de l'élément *distance de la vision distincte* qu'on y fait entrer conjointement avec la puissance réfringente de l'appareil. Il propose de désigner par l'unité ce facteur physiologique et de s'en tenir à la distance focale de l'instrument, ou mieux encore à son inverse exprimé en dioptries.

ÉPERON.

F. FALCHI. **Granuloma et tuberculosi della congiuntiva**, Torino, Celauza, 1883.

A l'occasion de deux cas qu'il a observés, l'un de granulome, l'autre de tuberculose de la conjonctive, avec examen anatomique, l'auteur établit les moyens de différencier ces deux affections :

1. Au point de vue *clinique*, le granulome constitue des végétations charnues, lardacées; la tuberculose, au contraire, produit un ulcère, une perte de substance, entourée de granulations jaunâtres, tapissée en son fond par des granulations grisâtres.

2. Au point de vue *anatomique*, le granulome représente un tissu conjonctif jeune, formé de cellules lymphoïdes et connectives rondes, avec dégénérescence muqueuse partielle au centre. Les tubercules, eux, sont privés de vaisseaux, renferment des cellules géantes et épi-théloïdes, et montrent des parties caséifiées au sein d'un tissu connectif de nouvelle formation.

E.

H. COHN. **Ueber künstliche Beleuchtung**, Braunschweig, Vieweg et Sohn, 1883.

C'est une question qui intéresse surtout la jeunesse scolaire, et l'auteur a déjà publié dans son *Traité d'hygiène*, analysé précédemment la plupart des faits renfermés dans cette brochure. Après avoir constaté que la lumière artificielle, quelque vive qu'elle soit, ne peut ja-

mais être nuisible pour l'œil, Cohn énumère les qualités qu'elle doit toutefois posséder pour remplacer avec quelque avantage la lumière du jour. Il faut qu'elle soit suffisamment intense et qu'elle n'échauffe pas outre mesure l'air ambiant.

Ces deux qualités sont propres à la lumière électrique. La *couleur* de la lumière ne paraît pas avoir une grande importance. Certaines personnes, en effet, supportent bien la lumière violette des lampes électriques, d'autres mieux celle des becs de gaz, qui contient beaucoup de rayons jaunes. Il est facile de se procurer la nuance qu'on désire au moyen de lunettes appropriées. Enfin, la lumière ne doit pas vaciller. E.

**The practical examination of railway employés as to color-blindness, acuteness of vision and hearing, by Dr W. Thomson, Philadelphia 1883.**

L'auteur a résolu le problème de faire examiner les employés de chemins de fer par des personnes étrangères à la profession médicale, en mettant entre les mains de celles-ci des méthodes à la fois pratiques, faciles à manier et suffisamment sûres. Les cas douteux seuls sont soumis à l'expert spécialiste. On réalise, de cette façon, une économie de temps considérable.

L'acuité visuelle à distance est déterminée, sans verres, au moyen d'une table analogue à celle de Snellen ; l'acuité de près ou l'accommodation, avec l'échelle de Snellen. Une acuité visuelle de 20/20 sur un œil, de 20/50 sur l'autre, est considérée comme un minimum suffisant.

Quant à la perception chromatique, on l'examine à l'aide d'un petit appareil très ingénieux, imaginé par Thomson : c'est une tige de bois supportant, en manière de franges, 40 écheveaux de laines de différentes couleurs. De 1 à 20, les numéros impairs sont des nuances vert clair, les numéros pairs sont des couleurs de confusion. De 21 à 30, les fils sont roses et bleus ; de 30 à 40, les numéros impairs sont rouges, les autres, des couleurs de confusion.

L'examineur, un simple employé de chemins de fer, soumet au candidat d'abord un échantillon vert clair, en l'engageant à désigner parmi les écheveaux de l'appareil dix qui lui paraissent semblables à celui-ci. Il en choisira de même cinq d'après une épreuve rose, et finalement cinq avec une rouge.

Les numéros choisis sont notés machinalement par l'examineur, qui ne connaît pas le principe de l'expérience, sur une feuille préparée à l'avance. Celle-ci est soumise au chef. Même celui-ci n'a pas besoin d'être physiologiste pour juger s'il y a daltonisme ou non, ou à quel degré. En effet, il est évident que, si la feuille ne contient que des nombres impairs, la perception des couleurs peut être considérée comme normale. Un chiffre pair indique une altération de la sensation chromatique. S'il se trouve entre 1 et 20, ou si

avec la première épreuve un numéro au-dessus de 20 est choisi, il y a daltonisme pour le vert. Celui pour le rouge se manifeste par des numéros pairs entre 20 et 40. Plus les chiffres diffèrent de la règle, plus l'altération chromatique est grande. — Il va sans dire qu'il est facile d'intervertir l'ordre des écheveaux tout en conservant à chacun son numéro, si l'on craignait la simulation. Les laines sont, en effet, suspendues à de petits crochets et les numéros cachés dans le bois du bâton, dont une moitié se rabat sur eux lorsqu'on s'en sert pour l'examen. M. Thomson a ainsi trouvé plus de 4 0/0 de daltoniens parmi les employés soumis à l'enquête.

Ce procédé nous semble, comme nous l'avons dit, aussi ingénieux que pratique, simple et sûr. L

## REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

ANNÉE 1883. — 3<sup>e</sup> TRIMESTRE.

Par F. DE LAPERSONNE.

### § 1. — GÉNÉRALITÉS.

#### A. TRAITÉS GÉNÉRAUX. — RAPPORTS, COMPTES RENDUS.

1. Bulletins et mémoires de la Société française d'ophtalmologie, publiés par les soins du Comité, parus le 15 sept., 1<sup>re</sup> année. *Lecrosnier*, Paris 1883. — 2. CARRERAS ARAGO. Jahresbericht der ophthalmologischen Litteratur Spaniens, 1882. *Centr. f. p. Augenh.*, juin. — 3. CLARETIE. La Société des ateliers des aveugles. *Rev. clin. d'ocul. du S. O.*, n° 7, p. 143. — 4. COHN. Die Hygiene des Auges in den Schulen. *Wien und Leipzig*, 1883. — 5. DONDERS. 24<sup>e</sup> rapport de la clinique d'Utrecht, 1883. — 6. DOR. 6<sup>e</sup> Rapport annuel de la clinique ophtalmologique de M. Dor, 1882. Lyon 1883. — 7. DURR. Ueber kurz-sichtigkeit in den höheren Schulen Hannovers, die Beleuchtung der Classenzimmer in denselben und die für den Schutz der Schüler-Augen nothwendigen Massregeln. *Hannover*, 1883. — 8. HOCK. Bericht der Privat-Augen Heilanstalt des Dr Hock. *Wien*, 1883. — 9. JACOBSON. Wie hat sich der Militärarzt beim Ersatzgeschäft den sogenannten contagiösen Augenkrankheiten gegenüber zu verhalten. *Berl. klin. Wochensch.*, n° 22. — 10. KRENCHEL. Jahresbericht der Skandinavischen ophthalmologischen Litteratur für 1882. *Centralb. f. p. Augenh., supplementheft*. — 11. KRÜCHOW. Jahresbericht der ophthalmologischen Litteratur Russlands für 1882. *Centralb. f. p.*



*Augenh., supplementheft.* — **12.** LECONTE. Die Lehre vom Sehen. *Intern. Wissens. Bibliothek*, LV. Leipzig. 1883. — **13.** LITTLE. The effects of strong light upon the eye. *Opht. Rev.*, II, n° 24, p. 196. — **14.** LUBINSKI. Sur l'acuité visuelle des paysans et son rapport avec la constitution du sujet. *VII<sup>e</sup> Congr. des méd. russes*. Odessa, août 1883. — **15.** MAGNUS, HORSTMANN, NIDEN. Systematischer Bericht über die Leistungen und Fortschritte der Augenheilkunde im ersten Quartal des Jahres 1883. *Arch. f. Augenh.*, XII, p. 477. — **16.** MUNK, MAGNUS, etc. Systematische Uebersicht der Leistungen und Fortschritte der Augenheilkunde im Jahre 1882. *Centr. f. p. Augenheilk. Supplementheft.* — **17.** NARKIEWICZ-IOBKO. Jahresbericht über die ophthalmologische Litteratur Polens für 1882. *Centr. f. p. Augenh., Supplementheft.* — **18.** PASSAUER. Zur Klärung der Lehre von der contagiösen Augenentzündung. *Bert. Klin. Wochens.*, n° 31, 32. — **19.** PESCHEL. Rapporto sur servizi oculistici fatti nell' anno 1882. *Torino*, 1883. — **20.** POWER. Lectures on affections of the eye in relation to medicine and surgery. Lecture II. *The Lancet*, n° 25, 26. — **21.** RAGHLMANN. Die Universitäts Augenklinik. *Klin. Monatsb. f. Augenh.*, XXI, p. 367. — **22.** RAMPOLDI. Casuistica clinica : 1° Retiniti pigmentosa in 4 fratelli pellagrosi ; 2° Amaurosi da atrofia ottica in 4 generazioni ; 3° Cataratta nucleo-corticale in quattro individue dell istessa famiglia ; 4° Tre sorelli con buftalmo congenito. *Annali di Ottalm.*, XII, p. 268. — **23.** SCHEPOTIEW. L'examen des yeux des élèves dans les écoles d'Astrakan. *Bull. de la Soc. de méd. de Kassin*. — **24.** SIMI. Lezioni di ottalmojatria. *Boll. d'ocul.*, VI, n° 1, p. 24. — **25.** Société ophtalmologique d'Heidelberg (1882). Analyse par Van Duyse. *Annal. d'ocul.* XC, juillet-août, p. 47. — **26.** Société ophtalmologique d'Heidelberg. 15<sup>e</sup> Réunion. 19 septembre 1883. — **27.** TALKO. Mélanges d'ophtalmologie : 1° De l'influence du calomel sur la conjonctive ; 2° Amaurose simulée des deux yeux pendant quatre mois ; 3° Iridocyclite guérie par l'énervation optico-ciliaire ; 4° Ectropion des deux paupières ; 5° Des hémorrhagies par la conjonctive ; 6° Un cas de choroïdite disséminée avec excroissances polypiformes. *Medycin Th.*, XI, 1883. — **28.** WICKERKIEWICZ. Fünfter Jahresbericht über die Wirksamkeit der Augenheil-Anstalt für Arme in Posen, 1883. — **29.** WITNER. Les aveugles au Japon. *Rev. clin. d'ocul. du S. O.*, n° 8, p. 166.

#### B. — ANATOMIE ET ANATOMIE COMPARÉE.

1. BELLONCI. Nuove ricerche sulla struttura del ganglio ottico della squilla mantis. *Mem. dell' Acad. di Bologna*, s. 4, III, f. 3. — 2. BELLONCI. Contribuzione all'isteogenesi ed istologia dello strato moleculare interno della retina. *Mem. dell' Acad. di Bologna*, s. 4, III, f. 4. — 3. DOGIEL. Die Retina der Ganoiden. *Arch. f. mikr. Anatomie*, XX, 3, p. 419-472. — 4. D. FERRIER. Note on the motor roots of the

brachial plexus and the dilator nerve of the iris. *Proceedings of the Roy. Soc. London*, XXXV, p. 225. — 5. GRUENHAGEN. Die Nerven der Ciliarfortsätze des Kaninchens. *Arch. f. mikr. Anat.*, XX, f. 3. — 6. HOFFMANN. Zur Vergleichenden Anatomie der Lamina cribrosa nervi optici und einiger angrenzenden Verhältnisse. *Gräfe's Arch. f. Ophth.*, XXIX, 2, p. 45. — 7. THOMPSON LOWNE. On the structure and fonctions of the eyes of arthropoda. *Proceedings of the Royal Soc. London*, XXXV, p. 140. — 8. PURTSCHER. Eine eigenthümliche Anomalie des Sehnerven. *Arch. f. Augenh.*, XII. — 9. SCHWALBE. Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane, II Bd, 3 Ab. *Von Hoffmann's Lehrbuch der Anatomie des Menschen*. Augenmuskeln, Lider, Thränenorgane fehlen noch. 1<sup>er</sup> Lief. — 10. SEGGER. Ueber die Augen der Feuerländer und das sehen der Naturvölker im Verhältniss zu dem der Culturvölker. *Arch. f. Anthrop.*, XIV, 349-356. — 11. TAFANI. Andamento e terminazione del nervo ottico nella retina del Coccodrilli. *Boll. d'ocul.*, anno V, p. 318, et n° 42, p. 333.

2. BELLONCI. Sur l'embryon du poulet, au 8<sup>e</sup> jour, la couche des fibres optiques de la rétine est déjà développée et les cellules qui sont en contact direct avec cette couche se distinguent par un gros noyau circulaire. La couche moléculaire est très mince et ne dépasse pas le diamètre de ces cellules. Du côté interne et du côté externe de la couche moléculaire on voit deux rangées de cellules qui ne se colorent pas par l'acide osmique. Elles sont destinées à disparaître du 9<sup>e</sup> au 11<sup>e</sup> jour en commençant par les internes. La substance fondamentale de la couche moléculaire qui ressemble à la névroglie, présente des granulations réfractant fortement la lumière et semblables aux granulations qu'on trouvait dans les cellules disparues. L'auteur se demande si ces éléments transitoires disparaissent en réalité, ou bien s'ils sont les vrais générateurs de la substance interstitielle.

Sur la tortue, la grenouille et le poulet, quelques fibres s'entourent de myéline; on peut les suivre jusque dans la couche moléculaire et même jusqu'à la couche interne des noyaux. Bellonci pense que la substance fondamentale forme un tissu réticulaire spongieux en rapport avec les fibres de Müller. Il y aurait une partie nerveuse (fibrilles et réseau) et une partie interstitielle (fibres conjonctives et substance spongieuse). Celle-ci serait en rapport avec la fonction nerveuse, mais pas en communication avec les éléments nerveux.

3. DOGIEL, dans le laboratoire de Kassan, a étudié pendant plus de deux ans les yeux des poissons cartilagineux et surtout la rétine de trois espèces d'*accipenser* (Sterlet). Il reconnaît à la rétine douze couches, qui sont, en allant de la périphérie vers le centre : 1<sup>e</sup> La couche pigmentaire; 2<sup>e</sup> la couche des cônes et des bâtonnets; 3<sup>e</sup> la couche granuleuse; 4<sup>e</sup> la membrane limitante externe; 5<sup>e</sup> la

couche ganglionnaire subépithéliale ; 6° la couche des terminaisons nerveuses ; 7° des cellules étoilées ; 8° la couche ganglionnaire moyenne ; 9° du neuro-spongium (couche granuleuse interne des auteurs) ; 10° couche ganglionnaire interne ; 11° couche des fibres nerveuses ; 12° membrane limitante interne. Comme on le voit d'après cette division, l'auteur admet trois couches ganglionnaires. Le reste de la description se rapporte assez bien à ce qui est décrit chez l'homme.

4. FERRIER. La partie la plus intéressante de ce travail est dans l'étude des mouvements de l'iris. D'après l'auteur, ces fibres dilatatrices de l'iris, contenues dans le sympathique cervical, proviennent, du moins chez le singe, de la rétine antérieure du deuxième nerf dorsal.
5. GRUENHAGEN, pour étudier les réseaux nerveux qui entourent les capillaires ciliaires, recommande de se servir des yeux de lapins. Il plonge la préparation d'abord dans une solution légère d'acide acétique (12 gouttes pour 100 gr. d'eau), puis il colore avec le chlorure d'or ou l'hématoxyline. Il a démontré ainsi l'existence dans le corps ciliaire d'un fin réseau de fibres nerveuses, sans myéline et en outre de nombreuses cellules ganglionnaires ; il a compté 16 à 20 de ces cellules sur une surface de 125 millim. carrés. Il n'a pas vu la terminaison des fibres nerveuses décrite par Bremer, il croit que le plexus des cellules ganglionnaires appartient au trijumeau et non au sympathique, car il n'est pas altéré, même après plusieurs semaines, après l'extirpation du ganglion cervical supérieur.
6. HOFFMANN. Il résulte de ses recherches d'anatomie comparée faites sur un grand nombre de mammifères, d'oiseaux, de poissons, de reptiles, etc., que la partie importante de la lame criblée du nerf optique est un réseau vasculaire. Partout il a observé l'anneau vasculaire qui se développe tantôt dans la sclérotique, tantôt dans la choroïde, tantôt dans la gaine du nerf optique, émanation de la pie-mère crânienne. Quelques vaisseaux périphériques, mais rarement des artères ciliaires courtes, contribuent à la nutrition du nerf optique et de la rétine et s'anastomosent avec les vaisseaux centraux : ils sont d'autant plus développés que ceux-ci sont moins nombreux, dans quelques espèces même les vaisseaux centraux disparaissent complètement pour faire place aux vaisseaux périphériques. Un tissu intermédiaire réunit tout ce réseau vasculaire.
7. THOMPSON-LOWNE. Chez les arthropodes il y a trois formes d'yeux : l'ocellus simple, l'ocellus composé et l'œil composé. — L'ocellus simple présente une cornée lenticulaire, une capsule pigmentée,

un corps vitré cellulaire; la rétine a une couche de bâtonnets mais dont la partie réfringente au lieu de se cacher dans le pigment cho-rôïdien est tournée au contraire vers le corps vitré. — Dans l'œil composé, derrière une cornée lenticulaire, on trouve des cônes et des bâtonnets, séparés du tissu nerveux plus profond, par une *membrane basilaire*. Cette membrane est attachée à la périphérie de la cornée, de telle sorte que les cônes et les bâtonnets sont placés dans une gaine où cette première partie forme essentiellement la partie dioptrique de l'œil, d'où le nom de *dioptron* que lui donne T. Lowne. — Au-dessous se trouve l'ensemble de la rétine, du nerf optique et d'un ganglion optique, c'est le *neuron*.

Enfin, dans l'ocellus composé on voit toutes les portions de l'appareil composé, mais en moins grand nombre.

Pour lui les grands bâtonnets du dioptron ne sont que des lentilles destinées à modifier la marche des rayons lumineux.

### C. — PHYSIOLOGIE.

1. BETCHEREW. Sur les fonctions des tubercules quadrijumeaux (en russe) *Wratch*, n° 32, 33, 34 et 35. — 2. BURCHARDT. Internationale Seh-Proben. *Cassel*, 1883. — 3. DELBOEUF. Un nouveau centre de la vision dans l'œil humain. *Rev. scient.*, n° 3, III, 2<sup>e</sup> série. — 4. FALCHI. La produzione dell' epithelio della cristalloïde anteriore negli animali adulti allo stato sano e patologico. *Arch. per le scienze mediche*, VII, n° 14. — 5. GILLET DE GRANDMONT. De l'action des courants électriques continus appliqués au voisinage du cerveau et des résultats qu'ils produisent en particulier sur l'œil. *Rev. d'opht.*, IV, n° 7, p. 390; n° 8, p. 459. — 6. HENSEN. Bemerkungen in dem Aufsatz (Ueber den Verlauf der die Pupille verengernden Nervenfasern im Gehirn). *Arch. f. d. ges. Physiol.*, XXXI, p. 309. — 7. HILBERT. Die Darstellung der Gesichtsfeldgrenzen. *Arch. f. Augenh.*, XII, p. 346. — 8. HILBERT. Ueber das excentrische Sehen. *Sitzungb. der phys. Gesellsch. in Königsberg*. Bd. XXIV. — 9. HÖLTZKE. Experimentelle Untersuchungen über den Druck in der Augenkammer. *Gräfe's Arch. f. Opht.*, XXXIX, 2, p. 1. — 10. IMBERT. De l'interprétation et de l'emploi du pouvoir dioptrique et de la dioptrie métrique en ophtalmologie. *Thèse. Faculté Lyon*, 1883. — 11. LANDSBERG. Ueber Druck und Schrift der Schulbücher welche in dem schulen Hannovers benutzt werden. *Hannover*, 1883. — 12. MAYERHAUSEN. Ueber die Grössenverhältnisse der Nachbilder bei geschlossenen Lidern. *Arch. f. Opht.*, XXIX, 1, p. 23-44. — 13. MAYERHAUSEN. Zur Casuistik der Gesichtsäuchungen. *Klin. Monatsb.*, juillet 1883. — 14. MENGEAUD. Des lampes électriques à incandescence dans leur rapport avec l'hygiène de la vue. *Nice médical*, juillet 1883. — 15. NIEDEN. Schrift-Proben zur Bestimmung der Sehschärfe. *Wiesbaden*, 1883. — 16. OUGHTON. The encephalic centre of perception; its site and secondary nature. *Lancet.*, p. 319, août.

— 47. SCHMIDT-RIMPLER. *Optische Täuschungen. Vom Fels zum Meer*, August. 1883. — 48. SORET. Sur la sensibilité des rayons ultra-violet. *Comptes rendus des séances de l'Acad. des sciences*, n° 5.

1. BETCHEREW. De ses expériences sur divers animaux, il résulte que tantôt la destruction d'un des tubercules produit la cécité complète, tantôt la cécité du côté opposé. Chez les chiens, la destruction d'un des tubercules antérieurs produit l'hémianopsie du côté opposé : si les deux antérieurs sont détruits, on produit la cécité complète. Si la destruction porte sur la partie interne des tubercules antérieurs, on produit l'hémianopsie nasale. Les pupilles et la position des yeux ne sont pas influencées. D'après ces expériences, il serait évident que les tubercules quadrijumeaux ne sont que les centres de la vision, mais pas de la contraction de la pupille, comme le voulaient Flourens et Budge. Ils n'agissent ni dans les directions conjuguées des yeux (Adamük), ni dans l'expression des sensations, encore moins ils ne doivent pas servir dans l'équilibre des corps.

2. BURCHARDT. Les échelles construites au moyen de caractères typographiques sont sujettes à des erreurs qui tiennent au degré d'instruction des sujets, au choix des lettres latines employées ; peut-être au degré et à la direction de l'astigmatisme, son influence est variable suivant la direction des caractères d'imprimerie. Pour obvier à ces inconvénients, l'auteur a construit, il y a quelques années, une échelle avec des points noirs arrondis et séparés par des espaces donnés : la plus grande distance à laquelle on les distingue les uns des autres sert à mesurer l'acuité visuelle : celle-ci est déterminée par le plus petit angle sous lequel les objets-types apparaissent encore séparés.

Avec ce procédé, l'auteur a mesuré au périmètre l'acuité visuelle du centre et de la périphérie de la rétine. Il a ensuite étudié les divers états de réfraction et le rôle de l'accommodation sur les différentes amétropies. Appliquant les résultats obtenus au service militaire, Burchardt conclut que le sujet est impropre au service au delà 6, 13 D. de myopie. On sait que les règlements du service militaire français adoptent 6 D.

3. DELBEUF. Après avoir rappelé les travaux de Raehlmann (1874) et le travail inaugural de Richard Butz (Dorpat, 1883), l'auteur décrit ses propres expériences qui lui ont donné les résultats suivants : 1° La tache jaune, dont l'acuité visuelle est plus grande que n'importe quelle autre partie de la rétine, a une sensibilité moins grande pour les différences d'éclat, pour les variations d'intensité lumineuse ; 2° l'endroit de la rétine le plus sensible à ces différences est

une ligne située dans le méridien vertical, commençant à 30° environ de la tache jaune et s'étendant dans la plupart des cas, jusqu'à 60°, et même beaucoup au delà pour certains yeux; 3° autour de cet endroit, la sensibilité avec intensités lumineuses, va en se dégradant, mais de manière que les endroits du maximum, dans chacun des méridiens, entourent la tache jaune en se tenant dans les limites de 30 à 40°; 4° la sensibilité est, en général, plus grande dans les demi-méridiens internes et supérieurs; 5° sauf les différences personnelles, les deux yeux paraissant être organisés symétriquement en ce qui concerne cette sensibilité spéciale. M. Delbœuf montre la grande utilité de cette propriété que possèdent les parties périphériques de la rétine de nous avertir des modifications lumineuses de l'espace. Si, d'une façon absolue, nous ne pouvons fixer qu'un point de l'espace, grâce à cette sensibilité spéciale, nous serons avertis des objets qui passent autour de nous. De telle sorte que l'appareil optique de l'homme a pour effet de favoriser la vision latérale et inférieure, tandis que chez les animaux les yeux ont une tout autre disposition, qui répond mieux aux besoins de leur existence.

5. GILLET DE GRANDMONT. Des faits positifs établissent que les courants continus agissent sur la circulation de l'œil en même temps que sur la circulation du centre encéphalique; ils démontrent aussi que les courants agissent sur la sécrétion des humeurs de l'œil. Dans tous les cas où il s'agit d'activer la circulation rétino-choroïdienne, de réveiller l'excitabilité nerveuse de la rétine, de modifier la sécrétion du corps vitré, on pourra, avec confiance, s'adresser aux courants continus. C'est à ce titre que les atrophies, au début, du nerf optique, les glaucomes et les irido-choroïdites, relèvent essentiellement des courants continus. L'application de quatre à huit éléments Leclanché, de dimension moyenne, suffisent toujours; avec Duchenne, de Boulogne, l'auteur considère comme dangereux les forts courants. Il repousse l'action des courants permanents, qui produisent des eschares avec cicatrices indélébiles et des troubles cérébraux. Il suffit de faibles courants électriques descendants appliqués pendant quatre ou cinq minutes, deux fois et même une fois par semaine.

9. HOLTZKE. L'ésérine peut augmenter la pression de la chambre antérieure dans les premières minutes, mais la pression diminue et même reste au-dessous de la moyenne lorsque l'effet sur l'iris se produit. Le contraire se produit avec l'atropine. Il semble que l'augmentation de pression soit en rapport avec la mydriase. Ce qui le prouve encore, c'est qu'en dehors de toute instillation, la dilatation de la pupille augmente la pression; sa constriction, la diminue. Les expériences ont porté sur vingt-sept chats et on a étu-

dié successivement l'action du curare, de la morphine, du chloroforme, de l'atropine et de l'ésérine. La différence entre la pupille dilatée et contractée est de 2,5 millimètres de mercure. L'aspiration, la compression de l'aorte abdominale, augmente sensiblement la pression. L'action du sympathique est très minime.

14. MENGEAUD rappelle les expériences faites par M. de Chardonnet sur l'absorption des rayons ultra-violetes par les milieux de l'œil et en particulier par le cristallin. Il n'est pas démontré, mais il est possible que cette absorption fatigue l'œil. M. de Chardonnet a photographié le spectre solaire d'une lampe électrique à incandescence. Soit que le rayonnement du fil ne comporte pas d'ondes courtes, soit que ces ondes soient arrêtées par l'enveloppe de verre, le spectre de cette lumière ne dépasse guère le spectre visible. Cet auteur a fait des expériences sur l'absorption des rayons ultra-violetes par les milieux de l'œil chez un certain nombre de vertébrés, et il est arrivé à cette conclusion générale que : aucun milieu de l'œil n'est transparent pour les radiations ultra-solaires, c'est-à-dire pour les ondes plus courtes que les limites du spectre solaire ultra-violet. Dans l'œil même privé de cristallin, la rétine se trouve protégée contre ces radiations extrêmes. Le cristallin paraît avoir pour fonction physiologique d'intercepter toute radiation ultra-violette, car les individus opérés de la cataracte ont une perception très nette des rayons ultra-violetes.

M. Mengeaud résume ainsi les conclusions de ce travail : La rétine est sensible aux radiations ultra-violettes comme aux radiations visibles lorsqu'elles lui parviennent. Il est impossible de se prononcer sur la question de savoir si la rétine serait sensible aux radiations ultra-solaires, arrêtées, dans tous les cas, par la cornée et l'humeur vitrée. C'est donc bien le cristallin seul qui limite le spectre visible. Les rayons ultra-violetes étant absorbés par les milieux de l'œil, cette absorption ne doit pas se faire sans fatiguer cet organe, surtout lorsqu'il s'agit du long et brillant spectre ultra-solaire de l'arc électrique. Mais la photographie du spectre des lampes électriques à incandescence, telles que la lampe Edison, a montré que ce spectre ne dépassait guère le spectre visible. Cette lumière épargne donc aux milieux placés devant la rétine tout le travail de l'absorption et de la diffusion des rayons ultra-violetes. D'un autre côté, ce genre de lumière étant fixe et dégageant peu de chaleur, on devrait l'employer dans les écoles, les bureaux, les ateliers, partout où l'homme, travaillant longtemps à la lumière, a besoin de ménager le plus précieux de ses sens.

---

---

## NOUVELLES

---

Après Helmholtz, c'est M. le professeur W. Bowman qui vient d'être anobli.

Aux titres de gloire que notre grand maître s'est acquis dans la médecine, la Reine d'Angleterre a voulu ajouter celui de « baronet ».

Félicitons notre art qui conduit à la noblesse et la noblesse qui s'honore de compter dans ses rangs des hommes de notre art.

L...

— La Société française d'ophtalmologie se réunira le 28 janvier 1884, à 9 heures du matin, dans le local de la Société de chirurgie, rue de l'Abbaye.

---

*Le gérant :* ÉMILE LECROSNIER.